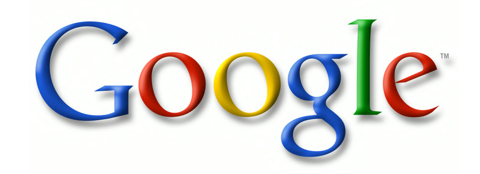




PATHOLOGISCHE PHYSIOLOGIE DES CHIRURGEN

(EXPERIMENTELLE CHIRURGIE)

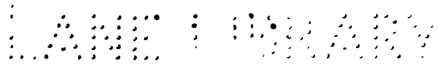
EIN LEHRBUCH FÜR STUDIERENDE UND ÄRZTE

VON

PROF. DR. FRANZ ROST
OBERARZT DER CHIRURGISCHEN
UNIVERSITÄTSKLINIK HEIDELBERG



LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1920



VORWORT

Das vorliegende Lehrbuch ist aus dem Unterricht heraus entstanden. Wenn man in Kursen mit beschränkter Zuhörerzahl in nahe Beziehung zu den Studierenden tritt, merkt man sehr bald, wie groß das Bedürfnis bei ihnen ist, auch chirurgische Fragen von einem etwas allgemeineren pathologisch-physiologischen Standpunkt aus behandelt zu bekommen, so, wie das im Unterricht der inneren Medizin eigentlich von jeher mehr oder weniger geschieht. Es genügt dem Studenten nicht, zu erfahren, daß ein Mensch dieses oder jenes Organ entbehren kann, daß er z. B. eine totale Magenresektion gut verträgt; er will vielmehr wissen, in welcher Weise die Natur es fertig bringt, die oft gewaltigen Defekte, die durch eine Operation gesetzt worden sind, wieder auszugleichen. In den gebräuchlichen Lehrbüchern findet er hierüber nicht viel und zu Spezialstudien hat er keine Zeit.

Es ist aber nicht allein das außerordentlich Anregende, was die Besprechung solcher pathologisch-physiologischer Fragen im klinischen Unterricht wünschenswert macht. Der chirurgische Unterricht ist mehr als jeder andere ein »Anschauungsunterricht«. In wenigen Semestern bekommt der Student eine unendliche Fülle von Einzeleindrücken, die er in der Hauptsache rein gedächtnismäßig aufnimmt. Zweifellos ist dieser Weg, Chirurgie zu lehren, der wichtigste und muß der wichtigste bleiben. Erfahrung, Erinnerungsbilder spielen bei der Lehre der äußeren Erkrankungen stets eine Hauptrolle. Bei der gewaltigen Ausdehnung des Gebietes kann aber in den drei Semestern, die gewöhnlich dem Studium der Chirurgie gewidmet werden, in dieser Weise nur ein ganz oberflächlicher Firnis chirurgischer Kenntnisse erworben werden. Was dann oft fehlt, ist das Verständnis für die Eigenart des chirurgischen Denkens.

In der Chirurgie sieht man, wie sonst in keinem Zweige der klinischen Medizin, die krankhaften Veränderungen täglich bei den Operationen sinnfällig vor sich. Der Chirurg greift in das Getriebe des Körpers ein und verändert es durch seine operativen Eingriffe; er sieht die Endzustände zu spät operierter Fälle und bekommt so seinen eigenen Begriff von Krankheitsursache und Wirkung. Das bedingt

das Besondere im chirurgischen Denken, das sich stützt auf die Beobachtung der Lebensvorgänge im krankhaft veränderten Organismus unter Zuhilfenahme der der Chirurgie eigenen Methoden. Sich in diesen Gedankengang des Chirurgen einzufühlen, soll nun der Student in der Zeit seiner Ausbildung erlernen; mit anderen Worten, der Student soll nicht zum Chirurgen ausgebildet werden, aber er soll den Chirurgen verstehen lernen. Denn nur dadurch wird er später als praktischer Arzt in die Lage gesetzt, im gegebenen Falle richtig zu beurteilen, welche Krankheiten einer chirurgischen Behandlung zugängig sind, wann der Eingriff am zweckmäßigsten stattfindet und was wohl am besten zu geschehen hat, auch wenn er einem Fall gegenübersteht, den er sich nicht erinnert, in seiner Studentenzeit gesehen zu haben. In dieser Weise das Verständnis für die chirurgische Auffassung der Erkrankungen des menschlichen Körpers dem Studierenden und dem Arzt zu vermitteln, ist der Zweck des vorliegenden Buches.

Es ist aber nicht der Student allein, dem es schwer fällt, sich über irgendeine pathologisch-physiologische Frage in der Chirurgie Auskunft zu holen, dasselbe gilt für den jungen Assistenten, ja auch für den selbständigen Chirurgen, wenn er nicht gerade an einer Zentrale sitzt, wo ihm eine reiche Bibliothek zur Verfügung steht. Denn die Literatur, die das Material enthält, ist außerordentlich zerstreut in den Zeitschriften der verschiedensten Spezialdisziplinen der Medizin. Ein köstlicher Schatz pathologisch-physiologischer Arbeiten liegt vor allem in der chirurgischen Literatur selbst; denn es ist auf diesem Gebiet und nach dieser Richtung sehr viel von chirurgischer Seite besonders experimentell gearbeitet worden.

Die Beschäftigung mit solchen pathologisch-physiologischen Fragen gewinnt für den Chirurgen in immer steigendem Maße an Bedeutung. Das chirurgisch-technische ist ein im wesentlichen abgeschlossenes und so sorgfältig durchgearbeitetes Kapitel, daß es nicht allzu schwer zu erlernen ist, wenn man eine einigermaßen geschickte Hand und ein künstlerisch empfindendes Auge hat. Das Technische allein macht aber nicht den guten Chirurgen. Es muß die Fähigkeit hinzukommen, die Kräfte des Patienten mit der Größe der jeweiligen Operation in Einklang zu bringen, auch bei unerwarteten Zufällen aus dem Befund und dem Zustand des Patienten heraus rasch den geeigneten Eingriff zu bestimmen und manches mehr, was ein nicht geringes Maß physiologischer Kenntnisse und Verstehen zur Voraussetzung hat. Nur durch Erweiterung dieser physiologischen Betrachtungsweise werden sich Fortschritte in der Chirurgie erzielen lassen.

Ich habe in dem Buche rein technische Dinge, also z. B. Tierversuche über die brauchbarsten Operationsmethoden, nur dann besprochen, wenn dabei gleichzeitig pathologisch-physiologische Fragen erörtert worden sind. Ich habe ferner Abschnitte, die in den gebräuchlichen Lehrbüchern der allgemeinen Chirurgie ausführlich behandelt werden, fortgelassen oder nur angedeutet, so die Transplantation, die Regeneration, die Rachitis u. v. a. m. Hier die Grenze zu ziehen, war nicht immer leicht.

Ich habe an dem Buche sieben Jahre gearbeitet und habe gleichwohl bei seiner Herausgabe immer noch das peinliche Empfinden, daß ich vielleicht doch ein oder die andere wichtige Arbeit übersehen habe. Für entsprechende Hinweise werde ich stets dankbar sein.

Bei der Herausgabe des Buches gedenke ich in Dankbarkeit aller der Herren, an deren Instituten und Kliniken ich mir als Assistent die Ausbildung verschafft habe, die es mir erst ermöglicht hat, dieses Buch zu schreiben. Es sind das die Herren Geh. Rat Prof. Dr. Knauff † und Prof. Dr. R. O. Neumann (Hygienisch-bakteriologisches Institut Heidelberg); Prof. Dr. Weintraud (Innere Abteilung des Städt. Krankenhauses Wiesbaden); Geh. Rat Prof. Dr. Fürbringer † (Anatomisches Institut Heidelberg); Geh. Rat Prof. Dr. Schmorl (Pathologisch-anatomisches Institut Dresden-Friedrichstadt); Geh. Rat Prof. Dr. Wilms † und Geh. Rat Prof. Dr. Enderlen (Chirurgische Universitätsklinik Heidelberg).

Ich danke ferner dem Herrn Verleger für sein großes Entgegenkommen bei der Herausgabe des Buches.

Heidelberg, im Mai 1920 **Franz Rost**

INHALTSVERZEICHNIS

Verdauungsorgane.

Mundhöhle, Speicheldrüsen, Zunge, Speiseröhre.

Die Verdauung der Nahrung beginnt in der **Mundhöhle.** Mit Hilfe der Zähne, Zunge und Wange wird der eingeführte Bissen zerkleinert und geformt und mit dem ersten Verdauungssekret dem Speichel gehörig vermischt. Dieser **Speichel**[1] ist in der Hauptsache ein Produkt der Glandula parotis, der Submaxillaris und der Sublingualis, jener Drüsen, welche von jeher die klassischen Objekte bei dem Studium über Drüsensekretion abgegeben haben. Es ist hier vor allem an die Untersuchungen von LUDWIG[2] und HEIDENHAIN[3] zu erinnern, welche die Grundlagen für zahlreiche Arbeiten späterer Autoren geworden sind. Zum ersten Male ist es an den Speicheldrüsen, und zwar mit glänzendem Erfolge, versucht worden, mit Hilfe des Mikroskopes die feineren Vorgänge zu beobachten, die sich in den einzelnen Zellen während ihrer Tätigkeit abspielen.

Die Innervation der Speicheldrüsen ist eine doppelte, sie erhalten sympatische Fasern vom Plexus caroticus und autonome Fasern vom Glossopharyngeus. Für die Glandula submaxillaris haben wir nach KOHNSTAMM[4] ein besonderes Zentrum zwischen dem Kern des Facialis und dem des motorischen Trigeminus (Nucleus salivatorius). Die Fasern aus diesem Kern verlaufen zunächst in der Portio intermedia in der Bahn des Facialis, dann als Chorda tympani dem N. lingualis angelagert zu den beiden Drüsen.

Die Fasern für die Parotis gehen vom Ggl. petrosum n. glossopharyngei als N. tympanicus und dessen Fortsetzung der N. petrosus superficialis minor zum Ggl. oticum des Trigeminus. Von diesen Ganglien aus wird die Parotis durch den N. auriculotemporalis versorgt.

---

1 Lit. s. KRAUS in NOTNAGELS Handbuch XVI. Teil. 1. Hälfte. HEINECKE, Deutsche Chirurgie 33. Lief. 1913. 2 Ztschrft. f. rat. Med. 1851. Wiener med. Wochenschrift 1860. 31. Naturforscherverѕ. 1856. 3 PFLÜGERS Arch. 1872 ff. 4 Anat. Anz. 21. Bd. 1902. S. 362.

Der Nachweis, daß die Parotis alle sekretorischen Fasern auf dem Wege des N. auriculotemporalis erhält, stammt von Claude Bernard. In der Chirurgie haben Leriche[1] und später Tronyl[2] hieraus die praktische Folgerung gezogen, daß es bei Speichelfisteln gelingen müsse, durch Resektion des N. auriculotemporalis, der ja nicht schwer zu finden ist, den Speichelfluß bei Speicheldrüsenfisteln zum Versiegen zu bringen. Die Erfolge waren gute. Während des Krieges hat man bei Gesichtsschüssen auch gelegentlich den N. auriculotemporalis durchtrennt, um den unerträglichen Speichelfluß einzudämmen (cf. Rost[3]).

Der Glossopharyngeus-Speichel ist dünnflüssig und enthält nur sehr wenige Speichelkörperchen; er ist außerdem um ca. $1^1/_2{}^\circ$ wärmer als das Carotisblut, ein Beweis dafür, daß die Speichelbildung nicht einfach ein Filtrationsprozeß ist, sondern mit erheblicher Oxydation in der Drüse einhergeht. Die hier in Betracht kommenden Untersuchungen sind meist an der sehr gut zugänglichen Glandula submaxillaris des Hundes angestellt worden. Wir haben jedoch im Prinzip die gleiche Wirkung an der Parotis bei Reizung des N. tympanicus bzw. petrosus superf. minor als wie an der Submaxillaris bei Reizung der Chorda und können deshalb die Vorgänge an den drei Speicheldrüsen gemeinsam besprechen.

Es kommt bei Reizung der Chorda zu einer hochgradigen Erweiterung der Blutgefäße innerhalb der Submaxillaris, daher ist der Chordaspeichel dünnflüssig, während wir bei Reizung der die Blutgefäße begleitenden Sympatikusfasern oder des Halssympatikus eine erhebliche Verengerung der Blutgefäße sehen, bei gleichzeitiger Sekretion eines spärlichen, infolge des Mucingehalt fadenziehenden Speichels.

Die Anregung zur Speichelsekretion erfolgt in der Norm reflektorisch und zwar sowohl von der Hirnrinde aus — z. B. Speichelfluß beim Anblick und Geruch schmackhafter Speisen — als auch durch periphere Reize in erster Linie vom Munde und Rachen aus, jedoch auch von anderen Stellen des Körpers. So findet man nach Gaultier[4] oft schon im Beginn eines Ösophaguskrebses starke Sekretion der Speicheldrüsen und ebenso ist, nach Ansicht des genannten Autors, der oft sehr lästige Speichelfluß beim Ösophagoskopieren auf Reflexverbindungen zwischen Ösophagus und Speicheldrüsen zurückzuführen. Allgemein bekannt ist der starke Speichelfluß bei Stomatitis und bei Verletzungen und davon ab-

1 Ztbl. f. Chir. 1914. Nr. 18. 2 Ztbl. f. Chir. 1917. Nr. 48. 3 Gesicht und Mundhöhle, in Borchard-Schmieden, Lehrbuch der Kriegschirurgie II. Aufl. 1920. 4 Arch. des malad. de l'appareil digestif 1909. Bd. III.

hängiger Entzündung der Mundschleimhaut. Daher der starke Speichelfluß des Verwundeten mit Gesichtsschuß.

Es ist nun geradezu staunenerregend wie unendlich fein abgestimmt und zwar nicht nur bezüglich der Menge, sondern auch bezüglich der Zusammensetzung die Speichelsekretion bei den verschiedenen nervösen Reizen ist. Das zeigen vor allem Untersuchungen PAWLOWS[1] und seiner Schüler. Danach ruft trockene Nahrung einen viel stärkeren Speichelerguß hervor, als wie feuchte; stark reizende Substanzen, wie Säuren usw. veranlassen gleichfalls einen beträchtlichen Speichelerguß. Und zwar erfolgt dieser Erguß nicht nur beim Schmecken eines derartigen Stoffes, sondern auch schon psychisch, wenn dem Tiere das betreffende Nahrungsmittel, das ihm durch irgend ein nebensächliches Attribut, wie Farbe, kenntlich gemacht sein muß, vorgehalten wird. Über die qualitative Änderung des Speichels beim Menschen als Folge verschiedenartiger Reize hat BRUNACCI[2] Selbstversuche mitgeteilt, aus denen hervorgeht, daß der Speichel, der auf mechanischen Reiz hin entleert wird, am meisten von dem unterschieden ist, der auf „Sauer" ergossen wird. Zwischen diesen Extremen lassen sich die anderen Speichel einordnen. Nach POPIELSKI[3] steht die Menge „des auf einen Säurereiz hin ausgeschiedenen Speichel" in direktem Verhältnis zur Menge der sauren Ionen gleichgültig, welcher Art die Säure ist. Zu den Stoffen, die von der Schleimhaut des Mundes aus einen starken Speichelfluß bedingen, gehört auch der Äther; daher die starke Speichelsekretion im Beginn der Äthernarkose.

Diese interessante Abstimmung nach Zusammensetzung und Menge des Speichels bei den verschiedenen Reizen von der Peripherie aus ist unserem Verständnis durch die Untersuchungen JAPPELIS[4] näher gerückt worden. Danach erhält man bei Reizungen des zentralen Nervensystems je nach der Reizstelle einen bezüglich der physikochemischen Eigenschaften verschiedenen Speichel. Genannter Autor fand weiterhin, daß man von der Hirnrinde und vom Kleinhirn aus die Speichelabsonderung nicht nur erregen, sondern auch hemmen kann. Ob wir auf eine Reizung dieser hemmenden Zentren die bei schweren fieberhaften Krankheiten zu beobachtende Herabsetzung der Speichelsekretion zurückführen müssen (JAWEIN[5]), ist nicht sicher bekannt, aber wohl möglich. Jedenfalls wird in der tiefen Narkose die

---

1 Ergebnisse d. Physiologie 1904. III. 1. S. 177 bzw. S. 184 f. 2 Arch. de Fisiol. VIII. 3 PFLÜGERS Arch. Bd. 127. S. 443. 4 Ztschrft. f. Biol. Bd. 51. S. 42. 1908 und S. 127. 5 Wiener med. Presse 1892. Nr. 15.

Speichelsekretion nicht durch Lähmung des Speichelzentrum herabgesetzt.

Die Menge und Konzentration des Speichels ist außer von nervösen Einflüssen zweitens noch abhängig vom Wassergehalt des Blutes[1]. Deshalb haben wir das Gefühl der Trockenheit im Munde z. B. nach starkem Schweißverlust und diese Trockenheit im Munde ist ihrerseits wieder die Ursache für das auftretende Durstgefühl.

Es sind auch sehr genaue Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des normalen Speichels angestellt worden (cf. FLECKSEDER[2]), auf die ich aber erst später zu sprechen kommen werde.

Für alle besonders auch chemische Untersuchungen über die Speichelsekretion ist es übrigens wichtig, sich daran zu erinnern, daß normalerweise sowohl die Menge des Speichels, als auch seine Zusammensetzung (besonders bezüglich der Fermente) konstante Schwankungen an den verschiedenen Tageszeiten aufweist (CHITTENDEN VAN RICHARDS[3], HOFBAUER[4]).

Welche **funktionelle Bedeutung** hat nun der **Speichel?** Von der Beobachtung ausgehend, daß Wunden im Munde meist anstandslos heilen, obwohl sie keineswegs aseptisch sind, daß bei Hunden eine primäre Heilung jeder Art von Wunde nur dann erfolgt, wenn sie dieselbe lecken können, daß schließlich viele Pflanzensamen bei Speichelzusatz zur Erde nicht gedeihen (FLORAIN[5]), schloß man, daß dem Speichel eine starke antiseptische Kraft zukommen müsse. Es ist diese Frage vielfach experimentell bearbeitet worden, zuerst von SANARELLI[6], zuletzt wohl von CLAIRMONT[7], der zugleich eine Übersicht über die Untersuchungen früherer Autoren gibt. Danach kommt dem Speichel keine eigentlich bakterizide Wirkung zu. Es finden jedoch eine Reihe von Bakterien, darunter vor allem die vulgären Eitererreger, die Staphylokokken und Streptokokken im Speichel ungünstige Lebensbedingungen, so daß beispielsweise letztere bei Zusatz von Speichel zum Nährboden in Form von langen Ketten wachsen, als Zeichen der Schädigung. Andere Bakterien, wie Pneumokokken, gedeihen hingegen im Speichel recht gut, so daß GRAWITZ und STEFFEN[8] geradezu Zusatz von Speichel zu den Nährböden empfehlen, um Pneumokokken zu züchten. Der am

1 cf. JAPELLIS Ztschr. f. Biol. 1906. Bd. 48. S. 398. 2 Ztschr. f. Heilkunde 27. 1906. I. M. S. 231 (Literatur). 3 Americ. Journ. of Physiol. I. S. 462. 4 PFLÜGERS Arch. Bd. 65. S. 503. 5 Gaz. méd. de Paris 1889. Nr. 27. 6 Centralbl. f. Bakt. 1891. Bd. 10. S. 817. 7 Wiener klin. Wochenschrift 1906. S. 1397. 8 Berliner klin. Wochenschrift 1894. S. 419.



stärksten desinfizierende Speichel ist nach den Versuchen von Clairmont[1] derjenige der Parotis. Von den chemischen Bestandteilen des Speichels macht man für die bakterienzerstörende Kraft im allgemeinen den Gehalt an Rhodankalium verantwortlich, welches im Tierkörper mit stickstoffhaltigen Substanzen bestimmte, hier nicht näher zu beschreibende Umwandlungen erfahren soll (Edinger[2]). Dadurch soll eine Verbindung entstehen, die stärker bakterientötend wirkt, als das einfache Rhodankalium. Es ist allerdings der Einwand erhoben worden, Rhodankalium sei in der Verdünnung, wie es im Speichel vorkomme, unwirksam; das scheint mir jedoch nicht genügend bewiesen zu sein. Wir dürfen den Einfluß, den ein Stoff auf Bakterien im Tierkörper hat, niemals nach Reagensglasversuchen beurteilen, da Mittel, die im Reagensglas ganz unwirksam sind, sehr stark bakterientötend im Tierkörper wirken können und umgekehrt.

Der Rhodangehalt des Speichels ist bei Rauchern stärker als bei Nichtrauchern (Fleckseder[3]). Zusatz von Nährboden zu Speichel hebt übrigens, wie Clairmont gezeigt hat, die bakterientötende Wirkung des Speichels völlig auf. Mechanische Mundreinigung ist deshalb nach jeder Mahlzeit geboten, trotz der bakteriziden Kraft des Speichels, um die als Nährboden dienenden Speisereste von den Zähnen zu entfernen.

Außer auf Bakterien hat der Speichel auch einen zerstörenden Einfluß auf gewisse Toxine. So konnte Wehrmann[4] nachweisen, daß Schlangengift durch Speichel seine verderbliche Wirkung verliert und Carrière[5] fand dasselbe bezüglich des Tetanustoxins.

Die vielfache klinische Beobachtung, daß Wunden in der Mundhöhle oft unerwartet gut heilen, haben durch diese Experimente eine gewisse Begründung erfahren. Gottlieb und Sicher[6] haben jedoch nachweisen können, daß die Mundverletzungen beim Hunde genau so gut heilen, wenn alle Speicheldrüsen exstirpiert oder ihre Gänge unterbunden sind. Daraus folgt, daß diese gute Heilung der Mundverletzungen durchaus nicht an das Vorhandensein des Speichels gebunden ist, und daß man seine Bedeutung für die Wundheilung nicht überschätzen darf.

Die Bedeutung des Speichels für die Verdauung wird recht verschieden hoch angeschlagen. Im allgemeinen ist durch exakte Untersuchungen der letzten Jahre nachgewiesen worden,

---

1 l. c. 2 Deutsche med. Wochenschrift 1895. S. 381. 3 l. c. S. 240. 4 Annales de l'inst. Past. 1898. Bd. XII. S. 510. 5 Ebenda 1899. S. 435 und C. r. Soc. Biol. 1899. S. 179. 6 85. Naturforscherversammlung Wien 1913.

daß er doch eine recht bedeutende Rolle bei der Verdauung spielt und daß er mit Unrecht eine Zeitlang unterschätzt worden ist. Zunächst ist der Speichel[1] infolge seines großen Wassergehaltes ein Lösungsmittel für verschiedene Nahrungsmittel; mit seiner Hilfe wird der Bissen geformt, schluck- und gleitfähig gemacht, er vermittelt den Geschmack, im Magen wird er, wie HAMARSTEN annimmt, leicht resorbiert und mit ihm die in ihm gelösten Stoffe. Infolge seiner alkalischen Reaktion vermag er Säuren, die mit der Nahrung oder vom Magen her (Salzsäure) in den Mund gelangt sind, abzuschwächen; schließlich, und das dürfte man wohl als seine wichtigste Funktion bezeichnen, kommt ihm ein amylolytisches Ferment zu, das die Stärke der Nahrung in Zucker abbaut. Dieses diastatische Ferment ist, wie auch aus den Untersuchungen SALKOWSKIS[2] hervorgeht, außerordentlich kräftig und da nach den bekannten GRÜTZNERschen Befunden die Speisen im Magen so gelagert sind, daß die zuletzt geschluckten den zentralen Kern des Ballen bilden, und erst allmählich an die Magenwand herankommen, so wirkt die Diastase des Speichels auf die Speisen auch noch im Magen längere Zeit nach und wird nicht, wie man früher annahm (CL. BERNARD), sofort zerstört.

Man hat auch dem Speichel eine den „Magen reizende" Eigenschaft zugesprochen, die darin bestehen soll, daß der nachgeschluckte Speichel den Magen zu erhöhter Salzsäureproduktion veranlaßt. STICKER und später BIERNACKI[3] fanden nämlich, daß bei Ernährung mit Magenschlauch die Salzsäuremenge des Magens geringer war, als bei normal gekauten Speisen. Ich glaube jedoch, daß wir bei dieser Versuchsanordnung psychische Momente nicht ausschließen können, von denen wir durch die Arbeiten PAWLOWS wissen, daß sie einen wesentlichen Einfluß auf die Zusammensetzung des Magensaftes haben (s. später).

Bei der Pathologie der Speichelsekretion verdient zunächst der vermehrte Speichelfluß, die Salivation, eine kurze Besprechung. Da wir in der Norm den Speichel verschlucken und es uns deshalb gar nicht zum Bewußtsein kommt, wie viel Speichel wir eigentlich produzieren, wird man leicht geneigt sein, in den Fällen, wo vielleicht wegen Facialislähmung der Speichel aus dem Munde ausfließt, eine erhöhte Speichelproduktion anzunehmen. Hier ist Vorsicht am Platze. Eine wirkliche Salivation finden wir[4] erstens bei einer Reihe mit heftigen Schmerzen einhergehenden Erkrankungen, wie Trigeminusneuralgie, gastrischen Krisen usw.,

---

1 cf. FLECKSEDER l. c. S. 252. 2 VIRCH. Arch. 109. S. 358. 3 Ztschrft. klin. Med. 21. 1892. S. 97. 4 cf. FLECKSEDER l. c. S. 260.

zweitens bei Erkrankungen, speziell Entzündungen der Mundhöhle und Tonsillen, drittens bei einer ganzen Reihe von Magen- und Darmerkrankungen (bei Ösophaguskrebs, bei den Pylorus stenosierenden Prozessen, bei Eingeweidewürmern usw.), viertens als Folge von Giften: Quecksilber, Jod, Kokain auf die Schleimhaut des Mundes gebracht, Äthernarkose, Karbol, wären hier zu nennen; schließlich die eigentlichen Silagoga wie Muskarin, Pilokarpie, Physostigmin, Nikotin usw. Von diesen Giften weiß man[1], daß Pilokarpin, Physostigmin und Muskarin die autonomen Nervenfasern an ihren Endigungen erregen, während Nikotin an den zugehörigen Ganglienzellen angreift. Fünftens finden wir Salivation bei einer Reihe von organischen und funktionellen Erkrankungen des Nervensystems. Hierzu ist vielleicht der erhöhte Speichelfluß während der Gravidität[2] zu rechnen, doch ist die Erklärung dieses Zustandes durchaus nicht eindeutig. Es gehört aber zu dieser Gruppe die sogenannte „paralytische Salivation“. Wenn man nämlich die Chorda tympani oder das Jacobsonsche Ganglion zerstört, so hat das zunächst völligen Stillstand der Speichelsekretion zur Folge. Nach 24 Stunden beginnt aber die Drüse wieder kontinuierlich zu sezernieren („paralytische Sekretion“ [Cl. Bernard[3]] und diese Sekretion hört erst mit der Degeneration der Drüse auf[4]. Worauf diese paralytische Sekretion beruht, ist noch nicht geklärt. Langley[5] glaubt, daß der zentrale Chordastumpf nach der Durchschneidung erhöhte Reizbarkeit zeige und die Sekretion reflektorisch vom Zentrum aus erfolge. Den Chirurgen interessiert dieser paralytische Speichelfluß deshalb, weil bei Submaxillaris[6] oder Parotistumoren[7] häufig eine hochgradige Salivation beobachtet wird, die dem Patienten sehr lästig sein kann, „so daß er gerade dieses Symptomes wegen die Operation wünscht“ (Küttner, l. c.). Eine Erklärung für die Erscheinung ist bisher nicht gegeben worden; ich glaube, wir dürfen hier an eine Zerstörung der betreffenden sekretorischen Hirnnerven denken und als Folge davon an eine paralytische Salivation.

Man hat übrigens auch verschiedentlich aus therapeutischen Gründen mit Erfolg versucht, die Speichelsekretion durch Kauen von Gummi usw. anzuregen. Man glaubte dadurch pathologische Ergüsse aller Art, wie Ascites, Pleuritis usw., zur schnellen Re-

---

1 Mayer-Gottlieb, Die exp. Pharmak. 1910. S. 141. 2 Schramm, Berliner klin. Wochenschrift 1886. Dez. 3 Journ. de l'Anat. et de la Physiol. 1864. p. 507. 4 cf. Maximoro, Die Veränderungen d. Speicheldrüsen nach Durchtrennung d. Chorda tympani. Zentralbl. f. Physiol. 1900. S. 249. 5 Journ. of Physiol. VI. S. 71. 6 cf. Küttner im Handbuch f. prakt. Chirurgie Bd. I. S. 743. 7 Eigene Beobachtung.



sorption bringen zu können (v. LEUBE[1]). In der Chirurgie benutzt man dieses Mittel, um den Patienten, die nach einer Operation mehr oder weniger dürsten müssen, durch Anregung der Speichelsekretion über diese unangenehme Zeit hinweg zu helfen.

Weniger erforscht als die Salivation sind die chemischen und physikalischen Änderungen, die der Speichel bei Allgemeinerkrankungen erfährt. Man hat zwar eine ganze Anzahl von Einzelbeobachtungen gemacht, so z. B. die Reaktion des Speichels bei allen möglichen fieberhaften Erkrankungen und bei Erkrankungen der Abdominalorgane sauer gefunden (FLECKSEDER l. c., SALKOWSKI[2]) und hat auch Änderungen in der fermentativen Fähigkeit und im Rhodangehalt des Speichels nachgewiesen; letzteres besonders dann, wenn bei Mittelohraffektionen die Chorda betroffen war (ALEXANDER und REKO[3]). Man hat sogar versucht, die Prüfung auf Rhodan zur Diagnose eines Magenkarzinom zu verwerten, im allgemeinen kann man jedoch von all diesen Untersuchungen, so interessant sie als Einzelbeobachtungen und von rein biologischem Standpunkt aus sind, sagen, daß ihnen eine größere praktische Bedeutung zurzeit noch nicht zukommt.

Anders ist das schon bei der Verminderung bezüglich dem völligen Fehlen der Speichelsekretion. Man findet eine Verminderung der Speichelmenge zunächst bei kachektischen Individuen, dann, wie angenommen wird als Folge des großen Flüssigkeitsverlustes bei Diabetes, Cholera, Dysenterie usw. Auch schwerere Blutverluste können zu Oligosialie führen, sie ist ferner die Begleiterscheinung einer Reihe fieberhafter Infektionskrankheiten, wie Typhus und Pneumonie[4].

Häufig beobachtet man Fehlen von Speichelsekretion auf der entsprechenden Seite bei Affektionen des Mittelohres, wenn durch die Eiterung oder die Operation die Chorda in Mitleidenschaft gezogen worden ist. Es liegt ferner eine Beobachtung vor, wo es durch wahrscheinlich luetische Zerstörung des Nucleus salivatorius zu einem völligen Sistieren der Speichelsekretion kam (ZAGARI[5]). Besonders eigenartig und gar nicht geklärt sind die Fälle von „idiopathischer Asialie", die auch bei Psychosen beobachtet werden. BUXTON[6] beschreibt einen Fall von fehlender Speichelsekretion nach Mumps, der auf Behandlung mit dem konstanten Strom zur Heilung kam. Bei Röntgenbestrahlungen tuberkulöser Hals-

1 Festschrift z. 50jährigen Bestehen d. Würzburger phys. med. Gesellsch. 1899. 2 VIRCH. Arch. 109. S. 358 fand bei Augina ziemlich reichlich Chlorammonium im Speichel. 3 Wiener klin. Wochenschrift 1902. S. 1089. 4 cf. JAWEIN, Wiener med. Presse 1892. Nr. 15. 5 Policlinico 1907. Febr. Ref. Zentralbl. f. innere Med. 1907. S. 473. 6 Lancet 1883. Bd. I. S. 1087.



lymphdrüsen klagen die Patienten oft über Trockenheit im Munde. Es ist dann wohl die Substanz der Speicheldrüsen durch die Röntgenstrahlen in ihrer Funktion geschädigt worden.

Die Folgeerscheinungen bei hochgradiger Verminderung oder völligem Fehlen der Speichelsekretion für den Patienten sind aus dem, was über die physiologische Bedeutung des Speichels gesagt worden ist, ohne weiteres verständlich und brauchen nicht im einzelnen aufgezählt zu werden. Subjektiv ist vor allem die hochgradige Trockenheit des Mundes lästig, die die Patientin BUXTONS z. B. nötigte, jeden Bissen mit Wasser anzufeuchten und die ihr das Sprechen fast völlig unmöglich machte.

Die Folgen des völligen Verlustes der Speicheldrüsen hat man auch experimentell studiert (MORANO und BACCARANI[1]), HEMMETER[2]). Übereinstimmend kommen die Autoren zu dem Schluß, daß die Folgeerscheinungen nach der Exstirpation, die hauptsächlich in einer Verminderung der Magensaftsekretion daneben auch Marasmus bestanden, sich nicht allein aus dem Ausfall der äußeren Sekretion der Speicheldrüsen erklären ließen, sondern daß man noch eine innere Sekretion dieser Drüsen annehmen müsse (MOHR[3]). Es wurde nämlich bei Hunden, bei denen durch Entfernung der Speicheldrüsen die Magensaftsekretion stark vermindert war, diese nicht wieder normal, wenn man dem Tier eine Nahrung verabreichte, die von einem anderen Hunde gut gekaut und eingespeichelt worden war, hingegen gelang es Ausfallserscheinungen nach der Exstirpation der Drüsen durch Transplantation einer Speicheldrüse in die Bauchhöhle oder intravenöse bzw. intraperitoneale Einspritzung eines aus einer normalen Speicheldrüse gewonnenen Preßsaftes zu kupieren. Auch klinische Beobachtungen, z. B. der zitierte Fall von BUXTON, weisen auf eine innersekretorische Funktion der Speicheldrüsen hin und zwar scheinen sie in einer gewissen, durchaus noch nicht geklärten Wechselbeziehung zu den Genitaldrüsen zu stehen (cf. BIEDL[4]).

Auf eine derartige Beziehung von Speichel und Geschlechtsdrüsen deutet ja auch die häufig beobachtete Miterkrankung der Hoden bei Parotitis und umgekehrt, das verhältnismäßig häufig beobachtete Auftreten einer Parotitis bei Ovariotomie hin. Was das erstere Vorkommnis anbetrifft, so kann man darüber nur sagen, daß es den Anschein hat, als ob diese Miterkrankung des Hodens bei Parotitis in einzelnen Epidemien häufiger beobachtet würde, als in anderen. Über das warum fehlt uns jede

---

1 Zit. nach Zentralbl. f. Chir. 1902. 2 Bioch. Ztschrft. 1908. Bd. 11. S. 238. 3 Ztschrft. f. Geb. u. Gynäk. 1913. S. 408. 4 Innere Sekretion. 3. Aufl. URBAN u. SCHWARZENBERG 1916.

Vorstellung. Von französischer Seite wird angegeben, daß auch das Pankreas gelegentlich bei Mumps erkranke (AUCHÉ[1], GUÉRIN[2]), doch fehlen die unbedingt nötigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen.

Die für den Chirurgen praktisch wichtigste Erkrankung der Speicheldrüsen ist die **postoperative eitrige Parotitis.** Sie tritt meist ganz plötzlich mit hohem Fieber nach allen möglichen Bauchoperationen auf und hat eine sehr hohe Mortalität (ca. 30%, WAGNER[3]). Die Ansicht der Autoren darüber, ob diese postoperative eitrige Parotitis einer durch die großen Drüsengänge aufsteigende (aszendierende) oder eine auf dem Blutwege entstandene (hämatogene) Infektion sei, ist noch sehr geteilt. Das sieht man so recht, wenn man die beiden neuesten, ungefähr gleichzeitig erschienenen deutschen Referate zu dieser Frage, das von HEINECKE[4]) und das von KÜTTNER[5]) stammende, durchliest. Ersterer kommt nach ausführlicher kritischer Würdgung der vorliegenden Literatur zu dem Resultat, daß für eine hämatogene Infektion nur die wenigen Fälle von Parotitis bei Typhus verwertbar sind, bei denen man den spezifischen Erreger im Eiter der Ohrspeicheldrüse hat nachweisen können, während KÜTTNER umgekehrt bemerkt, „daß die Auffassung einer Infektion der Parotis auf dem Blutwege wieder sehr an Boden gewonnen habe".

Dieses entgegengesetzte Resultat bei gleichzeitiger Bearbeitung ein und derselben Fragen wird verständlich, wenn man sich den verschiedenen Standpunkt der beiden Autoren vergegenwärtigt, von dem aus sie die Sache betrachtet haben.

HEINEKE und mit ihm viele andere Autoren geht aus von den anatomischen Befunden und folgert, es ist durch alle histologischen Untersucher, wie VIRCHOW[6], WENDT[7], MÜLLER[8], HANAU[9], DITTRICH[10], CLAISSE und DUPRÉ[11], NICOL[12] u. a. mit Sicherheit in allen untersuchten Fällen nachgewiesen worden, daß die erste Veränderung bei eitriger Entzündung der Parotisdrüse das Auftreten von Eiter bzw. Bakterien in den Ausführungsgängen ist und daß von da ab erst sekundär die Infektion der anderen Drüsenbestandteile erfolgt. Es sind bisher nur zwei anatomisch untersuchte Fälle in der Literatur bekannt geworden,

1 Journ. de méd. de Bordeaux 1905. Nr. 44. 2 Ebendort Nr. 49. 3 Wiener kl. Wochenschrift 1904. S. 1414. 4 Deutsche Chirurgie 1913. 33. Lief. Hft. 2. S. 406. 5 Handb. d. prakt. Chir. 1913. IV. Aufl. Bd. 1. S. 718. 6 Alte Charité-Annalen 1858. VIII. Jahrg. Hft. 3. 7 New York med. journ. 1880. XXXII. p. 248. 8 Inaug.-Diss. Halle 1883. S. 26. 9 ZIEGLERS Beitr. z. Pathol. 1889. Bd. 4. S. 487. 10 Ztschrft. f. Heilk. 1891. XII. S. 275. 11 Arch. de méd. exp. 1894. VI. p. 41 et 250. 12 ZIEGLERS Beitr. 1912. Bd. 54. S. 385.



bei denen die Autoren einen anderen Entstehungsweg, nämlich einen hämatogenen, annehmen. Bei dem einen von SABRAZÈS und FAGUET[1] beschriebenen, wurde der Ductus Stenonianus frei von Eiter gefunden, hingegen war ein Drüsenlappen der Parotis völlig vereitert. Leider wird nicht mitgeteilt, wie sich die Drüsengänge in dem vereiterten Abschnitt verhalten haben, so daß der Fall nicht recht verwertbar ist. Einen zweiten Fall, von ROBERT beobachtet, finde ich bei CLAISSE und DUPRÉ (l. c. S. 60) zitiert. Hier fanden sich die in der Parotis gelegenen Venen, ebenso wie die Halsvenen mit Eiter gefüllt. Auch in diesem Falle fehlt eine histologische Untersuchung.

Wenn wir also den anatomischen Befund zugrunde legen, so müssen wir annehmen, daß die eitrige Parotitis immer eine aszendierende Infektion ist. Nun konnte jedoch ROST[2] in tierexperimentellen Untersuchungen zeigen, daß der geschilderte anatomische Befund nicht das beweist, was er zu beweisen scheint. ROST spritzte bei Hunden in die Arteria maxillaris interna, von der die Parotis versorgt wird, Reinkulturen von Bakterien, und fand dann, wenn er die Drüse zwischen dem 3. und 14. Tag exstirpierte, regelmäßig nur die Speichelgänge mit Eiter gefüllt; niemals fand sich eine eitrige Thrombose oder Embolie. Wie die Injektion der Gefäße zeigte, hängt das rasche Übertreten des Eiters in die Gänge der Speicheldrüsen damit zusammen, daß die Blutgefäße die Speicheldrüse unmittelbar umspülen.

Es gibt also auch bei der Parotis eine eitrige Entzündung der Gänge im Sinne einer Ausscheidungsparotitis, genau wie an der Niere. ORTH[3] konnte ja für die Niere nachweisen, daß bei einer bestimmten Form der hämatogen entstandenen eitrigen Nephritis, die er als die „einfach metastatische Eiterung" bezeichnet, die Mikroorganismen ohne Embolie durch die Gefäßwand der Glomerulusschlinge aus dem Blut austreten und mit dem Harn nach den Sammelröhren hingeführt werden (Nephritis papillaris mycotica).

Wir brauchen jetzt also, wenn wir im gegebenen Falle entscheiden wollen, ob eine postoperative Parotitis hämatogenen oder aszendierenden Ursprungs ist, uns nicht mehr durch das anatomische Bild beeinflussen lassen, sondern können die Frage lediglich nach dem klinischen Verlaufe entscheiden. Denn es besteht, wie gesagt, kein Unterschied im anatomischen Bilde zwischen der aszendierenden und der hämatogenen Parotitis.

---

1 Gaz. des hôpit. 1894. p. 1039. 2 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 130. S. 305. 1914. 3 Nachr. v. d. kgl. Ges. d. Wissensch. Göttingen 1895. S. 19 und Lehrb. d. spez. pathol. Anat. 1889. Bd. 2. S. 64.

Sehen wir uns nun einmal dieses klinische Tatsachenmaterial an (vgl. MÖRICKE[1], BUMM[2], RÜTTERMANN[3], HELLENDAL[4] u. a.). Man hat zunächst, um die Möglichkeit der hämatogenen Infektion der Parotis darzutun, darauf hingewiesen, daß fremde Substanzen mit Vorliebe durch die Speicheldrüsen ausgeschieden würden. Hierzu muß jedoch bemerkt werden, daß es doch nur verhältnismäßig wenige Stoffe sind[5], wie Jodide, Bromide, Quecksilber, Blei und einige Alkaloide, wie Morphium und Chinin, die durch die Speicheldrüsen zur Ausscheidung kommen. Ferner hat man angeführt, daß die meisten der eitrigen Parotitiden bei nicht ganz aseptisch verlaufenden Operationen gefunden werden (TEBBI[6]) und daß das klinische Bild der postoperativen Parotitis mit dem plötzlichen unvermittelten Beginn und der hohen Mortalität von 30% (WAGNER l. c.) doch ganz zu dem einer Sepsis oder Pyämie paßt, wozu noch kommt, daß in einem großen Teil der ad exitum gekommenen Fälle auch sonstige Eiterherde im Körper gefunden worden sind (R. LEVY[7]). Aus dem Lokalbefund allein die beim Auftreten einer solchen Parotitis p. o. vorhandene sehr hohe Temperatur erklären zu wollen, erscheint gezwungen.

Früher erblickte man einen wichtigen Beweis für die hämatogene Entstehung der Parotitis ferner darin, daß man die Affektion fast nur nach Ovariotomien sah.

Man dachte sofort an die schon von HIPPOKRATES[8] erwähnten Beziehungen zwischen Genital und Speicheldrüse, die, wenn auch noch wenig geklärt, in der Orchitis bei Mumps[9] und in der Parotitis bei Hodenquetschung (BILLROTH[10]) in den vikarierenden Schwellungen der Parotis bei ausbleibender oder spärlichem Menses usw. (MOHR[11], KRAPP[12]), ihren Ausdruck finden und schloß, es wäre durch die Ovariotomie irgend eine vasomotorische Störung in der Speicheldrüse ausgelöst worden, wodurch diese an Widerstandskraft gegen im Blute kreisende Infektionserreger gelitten habe. Daß dieser Schluß in seinem letzten Teile nicht zwingend ist, ist ohne weiteres ersichtlich. Denn mag durch die Ovariotomie immerhin eine Schädigung der Speicheldrüse gesetzt worden sein, so braucht deshalb noch nicht die Infektion der Parotis auf dem

---

1 Ztschft. f. Geb. u. Gynäk. Bd. V. 1880. S. 348. 2 Münchener med. Wochenschrift 1887. Nr. 16. 3 Inaug.-Diss. Berlin 1893. 4 Med. Klinik 1908. S. 452. 5 MEYER-GOTTLIEB l. c. S. 142. 6 HEINECKE l. c. S. 450. 7 Berliner klin. Wochenschrift 1912. I. S. 765 (Sitzungsbericht). 8 Zit. nach MÖRICKE l. c. S. 348. 9 Die Kombination der beiden Erkrankungen hat HERB (Ref. Zentralbl. f. innere Med. 1900) auch exp. erzeugt. 10 Zit. nach WAGNER l. c. 11 15. Vers. d. Deutschen Ges. f. Gynäk. Halle 1913. 12 Phil. med. times 1879.



Blutwege zu erfolgen, sondern kann trotzdem eine aszendierende sein. Es kommt nun aber die postoperative Parotitis gar nicht so überwiegend häufig bei Ovariotomien vor, nur war eben in der Zeit, aus der die meisten dieser Statistiken stammen, die Ovariotomie von allen Laparotomien die häufigste. Gegenwärtig ist das auch anders geworden und so gibt es jetzt reichlich kasuistische Mitteilungen über postoperative Parotitiden bei allen möglichen Bauchoperationen und zwar, wie gesagt, hauptsächlich bei nicht ganz aseptisch verlaufenden, wie eitrigen Appendicitiden Gallenblasen, Magenoperationen usw. (TEPPS l. c.)

Mit der Lehre einer aszendierenden Infektion ließ sich nun weiterhin nicht recht in Einklang bringen, warum gerade immer die Parotis befallen sei und nur ganz selten die anderen Speicheldrüsen. Daß der Ductus Stenonianus eine für das Eindringen von Infektionserregern besonders günstige Lage habe (HANAU[1]) befriedigt nicht so recht, umso weniger als Fremdkörper meistens im Duct. Whartonianus seltener im Stenonianus gefunden werden; und die nach HEINEKE einzige Erklärungsmöglichkeit, daß der Mucingehalt des Speichels der Submaxillaris und Sublingualis die Entwicklung der Eitererreger verhindern, findet im Experiment bisher wenigstens keine Stütze. Im Gegenteil kommt nach den neueren Untersuchungen (cf. oben) gerade dem Speichel der Parotis eine stärkere bakterizide Kraft zu, als dem der Submaxillaris und Sublingualis. Es ist deshalb unklar, warum gerade die Parotis durch asezndierende Infektion erkranken soll. Bevorzugung einzelner Gewebe bei hämatogener Infektion sind uns viel geläufiger, wenn wir sie auch noch nicht erklären können.

Gegen eine aszendierende Infektion spricht schließlich, daß die Eiterung der Ohrspeicheldrüse oft erst sehr spät nach der Operation auftritt, zu einer Zeit, wo alle eine aszendierende Infektion begünstigenden Faktoren längst keine Rolle mehr spielen können (cf. das Folgende, HALLENDAHL[2]). Ferner wird eine eitrige Speicheldrüsenentzündung fast nie als Folge einer Stomatitis beobachtet; ja beim Mumps, der häufigsten Entzündung der Ohrspeicheldrüse, geht, wie SCHOTTMÜLLER[3] ausdrücklich betont, nur selten eine Entzündung der Mundschleimhaut vorher.

Nun treffen ja allerdings die Speicheldrüsen bei und nach einer Operation eine Reihe von Schädlichkeiten, die wohl imstande sind, eine Infektion der Parotis von der Mundhöhle aus zu be-

1 ZIEGLERS Beitr. Bd. 4. S. 487. 2 Med. Klinik 1908. S. 452. 3 NOTHNAGELS spez. Path. Bd. III, 2. S. 37. 1904.



günstigen. In erster Linie kommt hier die Wasserverarmung, an der operierte Patienten in der Regel leiden und die daraus folgende mangelhafte Speichelsekretion in Betracht. Vor der Operation haben die Patienten gefastet und haben durch reichlich gegebene Abführmittel viel Wasser verloren. Auch nach der Operation dürfen sie oft mehrere Tage vom Munde her nichts oder nur wenig bekommen, sondern sind auf Einläufe und Infusionen angewiesen. Auch bei Ulkuskuren, wo der Körper ja in gleicher Weise nur wenig Wasser zugeführt bekommt und deshalb die Speichelsekretion vermindert ist, sind Parotitiden beobachtet worden (GAULTIER[1]). Es führt ferner die Operation als solche zur Verminderung der Speichelsekretion. PAWLOW[2] hat im Tierexperiment nachgewiesen, daß allein durch die Laparotomie und das Hervorziehen einer Darmschlinge eine Herabsetzung oder völliges Aufhören der Speichelsekretion eintritt, wobei der entleerte Speichel zugleich zähflüssig und trübe wird. Zu einer Verminderung der Speichelsekretion führt ferner auch die Narkose[3], und zwar können wir sowohl bei der Chloroform noch mehr aber bei der Äthernarkose im Beginn eine sehr starke, vermehrte Speichelsekretion beobachten. Wird die Narkose tief, so kommt es zu einem Stillstand der Sekretion (BÜTTERMANN[4]), teils weil durch die vorangehende Hypersekretion die Drüse erschöpft ist, teils wohl als Folge von Lähmung der sekretorischen Nerven. Alle diese Einwirkungen während der Operation vermindern die Menge des Speichels auch noch längere Stunden danach. Schließlich ist angeführt worden, daß es durch Druck auf die Parotis während der Narkose bei etwas zu energischer und ungeschickter Anwendung des ESMARCHschen Handgriffes zu einer Schädigung der Drüse kommen kann (WAGNER l. c.). Die danach auftretende Infektion kann natürlich genau so gut hämatogen als aszendierend sein.

Im Anschluß an die eitrige Parotitis sei das Krankheitsbild der **Pneumatocele** kurz erwähnt. Es kommt bei Glasbläsern und zwar bei solchen, die hauptsächlich mit den Backen blasen, zu einem Eintritt von Luft in die Parotis. Das Eindringen der Luft in den Duct. Stenonianus ist hier eine Folge der Schlaffheit der Backen, die oft noch durch wiederholte Entzündungen geschädigt sind (NARATH[5]).

---

1 Arch. des maladies de l'appareil digest. 1910. 2 PFLÜGERS Archiv Bd. XII. 1878. S. 272. 3 cf. BERTH, Über Parotitis nach gynäkol. Operationen. Inaug.-Diss. Greifswald 1886. 4 Parotitis nach Ovariotomie. Inaug.-Diss. Berlin 1893. 5 Deutsche Ztschrft. f. Chir. 119. S. 201. 1912.



Auf dem Boden von entzündlichen Vorgängen in den Speicheldrüsen basiert auch die Sialolithiasis, die Bildung von **Speichelsteinen,** die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Ductus Whartonianus, seltener im Stenonianus beobachtet worden ist. Um ihre Entstehung zu erklären, müssen wir unbedingt die neueren physikalisch-chemischen Untersuchungen über steinbildende Prozesse im Körper mit heranziehen. Danach sind derartige Steine als „Mischfällungen von Kolloiden und Kristalloiden anzusehen“ (SCHADE[1]). Alle Körperflüssigkeiten, in denen es zur Steinbildung gelegentlich kommt, wie Harn, Galle, Speichel usw. sind kolloidale Lösungen. In diesen Lösungen kommt es unter sehr verschiedenartigen Bedingungen die wir im einzelnen noch nicht kennen zu Ausfällungen und zwar unterscheidet man bei den Kolloiden eine reversible und eine irreversible Ausfällung. Als Beispiel einer reversiblen Ausfällung im menschlichen Körper nennt SCHADE die Harnsäureinfarkte der Neugeborenen, die sich ja bekanntlich später wieder restlos aufzulösen pflegen. Zu den irreversiblen Kolloidfällungen gehören die eigentlichen Steine (Gallen-, Harn- und Speichelsteine). Es ist SCHADE auch geglückt, derartige Steinbildung im Reagensglas nachzuahmen, indem er zu Blutplasma, Kalziumphosphat, Kalziumkarbonat oder Tripelphosphat hinzusetzte. Bei fehlendem Fibrin, also z. B. mit Blutserum gelang ihm diese experimentelle Steinbildung nicht. Es folgt aus diesen Erörterungen, daß wir als primäre Ursache für die Entstehung der Speichelsteine eine Entzündung der Drüse oder ihrer Ausführungsgänge annehmen müssen — da wir eben Fibrin gebrauchen —. Zu der gleichen Ansicht kamen auf Grund anderer Überlegungen DAL FABBRO (Zit. nach KROISS) und KROISS[2]. Es braucht eine derartige Entzündung, die zu der Ausfällung von Kolloiden und Kristalloiden führt, keineswegs eine dauernde Veränderung der Drüse zu bewirken. Sonst wäre es nicht recht erklärlich, warum wir sehr selten nach Entfernung des ersten Steines ein Rezidiv sehen (HEINEKE[3]). Es ist ferner sicher, daß nicht jede Entzündung in der Speicheldrüse zur Steinbildung führt; sonst müßten Steine in der Parotis ja häufiger sein, als in der Submaxillaris, während gerade das Umgekehrte der Fall ist. Es muß vielmehr entweder die Entzündung eine besondere sein — „steinbildender Katarrh“ — oder es müssen neben der Entzündung noch andere die Steinbildung begünstigende oder auslösende Faktoren eine Rolle spielen. Man könnte

1 Münchener med. Wochenschrift 1909. Nr. 1 u. 2 und Med. Klinik 1911. S. 565.
2 BRUNS Beitr. 1905. Bd. 47. S. 470. 3 l. c. S. 392.

hier ja an all die Theorien denken, die sonst noch zur Erklärung für die Entstehung von Speichelsteinen aufgestellt worden sind, wie Verengerungen des Ganges, chronischer Reiz desselben bei Pfeifenrauchen (HAURREL[1]), Eindringen von Fremdkörpern (AUERBACH[2]), Bakterien usw. (cf. auch KRAUS[3]); im ganzen müssen wir jedoch sagen, wir kennen die hier in Betracht kommenden Faktoren, bei der Speicheldrüse ebensowenig, wie bei der Niere. Nun sind ja tatsächlich Fremdkörper und besnoders auch Leptothrixfäden (KLEBS[4], GALIPPE[5] ALEXANDRE[6]) gelegentlich als Zentrum von Speichelsteinen nachgewiesen worden. Und man ist in solchen Fällen im allgemeinen sehr geneigt, anzunehmen, daß diese Fremdkörper oder Bakterien eine direkte Ursache für die Steinbildung abgeben, gewissermaßen ein Kristallisationszentrum darstellen. Man denkt auch an eine biologische Tätigkeit der Bakterien. KLEBS bezeichnet solche Leptothrixfäden geradezu als Kalkalgen, das sind die dem Geologen sehr bekannten Algen, die ganze Gebirge dadurch bilden, daß sie aus doppelkohlensauren Lösungen kohlensaure Salze zur Abscheidung bringen. Andererseits fand GALIPPE in normalem Speichel, den er 4 1/2 Jahre fest verschlossen stehen ließ, harte Konkremente, deren Grundgerüst aus lebensfähigen Leptothrixfäden bestand. Es sind jedoch diese Experimente für die Ätiologie der Speichelsteine nicht beweisend; denn normal war der mit Bakterien durchsetzte Speichel nach 4 1/2 Jahren sicher nicht mehr. Eine solche Zersetzung des Speichels, wie sie hier im Experiment vorgelegen hat, kann natürlich im Tierkörper, wenn der Speichel freien Abfluß hat, niemals eintreten. Auch die Tatsache, daß sich solche Konkremente in kolloiden Lösungen mit Vorliebe um Fremdkörper als Zentren, denen hier die Pilzfäden gleichzusetzen sind, bilden, beweist für die Entstehung der Steine sehr wenig; denn dieses Verhalten erklärt sich physikalisch-chemisch sehr einfach dadurch, daß die ausfallenden Massen in kolloidalen Lösungen „durch die relativ große Oberflächenspannung an der Grenzfläche von Fremdkörper und Lösung (hier Speichel) in dieser Grenzschicht angehäuft werden“. (SCHADE l. c. S. 79.)

Das primäre ist also immer die Ausfällung in der kolloiden Lösung, die ihrerseits durch irgend einen entzündlichen Prozeß in der Drüse bedingt ist, niemals kann aus hier nicht näher zu erörternden, der Kristallisationslehre wohlbekannten Gründen, ein

---

1 Wiener klin. Wochenschrift 1900. S. 163. 2 Jahrbuch f. Kinderheilkunde 22. S. 213. 1910. 3 NOTHNAGELS Handbuch XVI. 1. Teil. 1. Hälfte. 4 Arch. f. exp. Path. Bd. V. 1876. S. 350, spez. S. 365. 5 Compt. rend. des séance de l'acad. 1893. Nr. 19. 6 Revue de chir. 1906. I. S. 732.



solcher Fremdkörper oder Bakterium ein Kristallisationszentrum im Speichel, Harn oder dergleichen bilden. Die Folgen eines solchen Speichelsteines sind die sogenannten Speichelkoliken der Tumor salivalis, das sind schmerzhafte Anschwellungen der Speicheldrüse und Gänge als Folge der Speichelströmung, die bei jeder Nahrungsaufnahme oder auch schon beim Anblick des Essens (cf. oben psychische Salivation) auftreten können. Meist drängt sich der Speichel schließlich doch noch neben dem Stein vorbei oder preßt den Stein aus dem Gange heraus; es kann dann zu einer Spontanheilung kommen. Die Drüse ist bei länger bestehenden Speichelsteinen dauernd vergrößert und hart und zeigt mikroskopisch beträchtliche Bindegewebshyperplasien (LANGEMAK[1]).

Bei dauerndem Verschluß kommt es schließlich zu völliger Degeneration der Drüse. Ein solcher Verschluß kommt am Duct. Whartonianus zunächst angeboren vor. Man findet dann einen zystischen Tumor in der Gegend der Gld. submaxillaris, der den erweiterten Drüsengängen entspricht. Interessanterweise ist dieser Tumor schon unmittelbar nach der Geburt beobachtet worden, was eine intrauterine Speichelsekretion beweist (SULTAN[2]).

Die Folgen der **Unterbindung der Speichelgänge** sind vielfach experimentell studiert worden, weil man damit eine Methode der Heilung von Speichelfisteln auch am Menschen anwenden zu können hoffte, die den Tierärzten schon lange bekannt war (VIBORG[3]). Histologisch fanden die Autoren VIBORG, PELSCHINSKY[3], ROLANDO[4], CLAISSE und DUPRÉ[5], MARZOCCHI und BIZZOZERO[6], LANGEMAK[7], KROISS[8] u. a. ziemlich übereinstimmend nach Unterbindung des Speichelganges zunächst Erweiterung der Ausführungsgänge, dann Hyperplasie des gesamten Bindegewebes, vielleicht als Folge der venösen Hyperämie, schließlich zugrunde gehen des Parenchyms. Im Experiment verläuft diese Degeneration der Drüse ohne wesentliche Entzündungserscheinung. In den wenigen Fällen jedoch, in denen man beim Menschen wegen Speichelfistel den Ausführungsgang unterbunden hat, um damit die Drüse zur Verödung zu bringen (HIRSCHFELD[9], drei Fälle von v. BRAMANN), ist es zu schweren Entzündungen, zum Teil Vereiterungen der Drüse gekommen, so daß man diese Methode völlig verlassen hat Man arbeitet in solchen Fällen von Speichelfisteln eben in schwer pathologisch verändertem und infiziertem Gewebe.

1 VIRCH. Arch. Bd. 175. S. 299. 1904. 2 Deutsche Ztschrft. f. Chir. 1898. Bd. 48. S. 133. 3 LANGEMAK l. c. 4 Zentralbl. f. Chir. 1899. S. 985. 5 Arch. de med. exp. 1894. p. 250. 6 Zentrabl f. Chir. 1903. S. 1295. 7 VIRCH. Arch. Bd. 175. 1904. 8 l. c. S. 487. 9 Inaug.-Diss. Berlin 1889/1890.

Zunge, Schluckakt, Speiseröhre.

Die Funktion der Zunge ist eine dreifache. Einmal ist sie das Organ, das hauptsächlich dem Geschmack dient, zweitens kommt ihr eine wesentliche Bedeutung bei der Zerkleinerung und Fortbewegung der Speisen zu und drittens hat sie eine große Bedeutung für die Sprache.

Der Geschmacksnerv der Zunge ist der N. glossopharyngeus. Er versorgt die Zunge zum Teil direkt mit spezifischen Geschmacksfasern, nämlich den, ja bekanntlich für Geschmackseindrücke empfindlichsten Teil, den Zungengrund (Papillae vallatae), zum Teil übermittelt er der Zunge derartige Geschmacksfasern durch die in der Bahn des Lingualis verlaufende Chorda tympani[1]. Alle Geschmacksfasern entstammen jedoch in letzter Linie dem Trigeminus. Das wissen wir jetzt sicher, da nach Exstirpation des Ggl. Gasseri die Geschmacksfunktion der Zunge stets völlig aufgehoben war (Bircher[2]).

Die motorischen Impulse empfängt die Zunge vom N. hypoglossus, sensible vom N. lingualis und in einem kleinen Bezirk vom N. laryngeus superior. Die Zunge ist die empfindlichste Stelle der Mundhöhle, besonders für thermische und mechanische Reize. Andere Stellen der Mundschleimhaut, so die Wangen, fühlen Temperaturunterschiede sehr viel weniger genau (Zimmermann[3]).

Der **Geschmackssinn** ist nun allerdings durchaus nicht allein an die Existenz der Zunge gebunden. Das haben uns Untersuchungen an Patienten gelehrt, deren Zunge wegen einer bösartigen Geschwulst in toto exstirpiert worden war. Thiery[4] und später Ehrmann[5], denen wir die exaktesten Untersuchungen an zungenlosen Menschen verdanken, konnten feststellen, daß zwar stets eine Störung des Geschmackssinns bei derartigen Patienten vorhanden war, so daß sie nicht gerade mehr als „Feinschmecker" bezeichnet werden können, daß sie aber doch noch in einem gewissen, nicht zu unterschätzenden Grade mit Hilfe des weichen Gaumen, der Gaumenbögen und vielleicht auch eines Teiles der hinteren Pharynxwand Geschmackseindrücke aufnehmen konnten. Ganz genau sind wir bisher über die Punkte des Verdauungsapparates, die Geschmack vermitteln, noch nicht orientiert; es gibt, wie Thiery

---

1 cf. Corning, Topographische Anatomie 1911. 3. Aufl. Abb. 99 u. 100. 2 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 109. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 20. 1909. S. 454. 4 Untersuchungen über die Geschmacksempfindungen usw. eines Zungenlosen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 32. S. 414. 1885. 5 Funktionsstörungen an Geschmackssinn, Sprache, Kau- und Schluckbewegungen nach Totalexstirpation der Zunge. Bruns Beiträge Bd. 11. S. 595. 1894.



sagt, kaum eine Stelle vom Lippenrot bis zum Magen, der nicht gelegentlich von Physiologen eine Geschmacksfunktion zugeschrieben worden wäre[1]. Die Ausfallserscheinungen im Geschmack bei partieller Verletzung des N. glossopharyngeus bzw. N. lingualis etwa nach Geschwulstexstirpation, sind natürlich noch geringfügiger und ergeben sich aus der anatomischen Verteilung dieser Nerven von selbst (Fall von Halban[2]).

Bedeutungsvoller für unsere Patienten, als der Ausfall im Gebiete des Geschmackssinn, sind die **Sprachstörungen** bei Erkrankungen oder Fehlen der Zunge. Schon eine geringfügige Wunde oder eine Entzündung im Bereich der Zunge bewirkt, daß die Sprache undeutlicher wird. Dasselbe tut Verletzung des N. hypoglossus[3]) oder die besonders bei Wirbelkaries beobachtete Hemiatrophie (Ranzier[4]). Am hochgradigsten ist natürlich der Ausfall, wenn die ganze Zunge fehlt, oder beide hypoglossi durchtrennt sind[3].

Die Beobachtungen über die Sprachstörungen nach Zungenexstirpation hat man im Groben schon in den ältesten Zeiten der Geschichte der Menschheit angestellt, als das Herausreißen oder -schneiden der Zunge eine beliebte Strafe war. Heutzutage soll diese Strafe noch im Innern Persiens vollzogen werden; in Europa liest man von einem Herausreißen der Zunge nur bei Geisteskranken (Beobachtung von Bronadel bei einer hysterischen Frau[5]). Man findet von diesen Fällen meist berichtet, daß sie sich, sogar bald nach der Verletzung, noch gut verständigen konnten. Im allgemeinen haben jedoch all diese Mitteilungen, da zu ungenau, keinen großen wissenschaftlichen Wert. Dagegen ist auch wieder von Thiery und Ehrmann bei Patienten mit totaler Zungenexstripation in verschiedenen Zeiten nach der Operation exakt untersucht worden, welche Laute sie sprechen können und welche nicht (cf. auch Schultén[6]). Sie fanden, daß von den Konsonanten die Lippenlaute normal bleiben, daß aber alle Konsonanten, zu deren Bildung die Zunge nötig ist, auch längere Zeit nach der Operation sehr schlecht ausgesprochen werden, also vor allem die Nasal- und Reibungslaute, so daß die Sprache außerordentlich undeutlich wird. Für k und t wird ein p-ähnlicher Explosionslaut hervorgebracht. Zwischen a und ä wird kein Unterschied gemacht, ebensowenig zwischen

1 cf. auch Giesoro u. Hahn, Über Geschmacksempfindungen im Kehlkopf. Ztschrft. f. Physiologie u. Psychologie d. Sinnesorgane Bd. 27. 1902. 2 Zur Physiologie d. Zungennerven. Wiener klin. Rundschau 1896. Nr. 4. 3 Deutsche Chir. 34. Lief. Nr. 132. 4 Montpellier méd. Bd. 36. Nr. 14 u. 15. 1913. 5 Annales d'Hygien. publ. 1904. Nr. 8. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1904. S. 1167. 6 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 35. 1893. S. 417.

o, ö und e. Die Beispiele, die SCHULTÉN anführt, lassen es erkennen, daß tatsächlich nur derjenige einen solchen Patienten versteht, der sich an diese Buchstabenänderung gewöhnt hat.

Eine geringfügige Besserung tritt dann ein, wenn sich am Mundboden, wie das zuweilen vorkommt, eine Verdickung der Schleimhaut bildet, die dann gewissermaßen als Ersatz für das fehlende Organ dient (EHRMANN). Daß schon durch kleine Reste der Zunge die Sprache wesentlich gebessert wird, geht aus der Mitteilung KETTNERS hervor, der einen 4jährigen Knaben beobachtete, der außer anderen Mißbildungen (Gaumenspalte usw.) einen fast völligen Zungendefekt hatte. Nur die Wurzel war vorhanden. Trotzdem war die Sprache relativ verständlich[1].

Bei dem Herausreißen der Zunge in alter Zeit wird wohl auch meist ein Stumpf des Organs übrig geblieben sein, mit dessen Hilfe sich die armen Menschen dann wenigstens noch leidlich haben verständlich machen können. Daß auch schon geringgradige Beeinträchtigung der Zunge, wie teilweises Festwachsen oder Fehlen der Spitze zu recht erheblicher Sprachstörung führt, haben die Kriegserfahrungen gelehrt.

Die für das Leben unserer Patienten zweifellos wichtigste Funktion der Zunge ist ihre Beteiligung am Schluckakt. **Der Schluckakt** ist ein außerordentlich komplizierter Vorgang, an dem so zahlreiche Muskeln beteiligt sind, daß wir ihn als Ganzes betrachten müssen und nicht die Beteiligung der Zunge einseitig herauskehren dürfen. Zahlreiche Forscher aller Länder haben sich seit dem Altertum bis in die neueste Zeit hinein mit diesem Problem befaßt, eine große Menge von Einzeltatsachen und Einzelbeobachtungen sind beschrieben worden, dennoch kann man noch nicht sagen, daß der Vorgang des Schluckens in allen Einzelheiten bekannt wäre, ja er ist noch nicht einmal so weit erforscht, daß unserem praktischen chirurgischen Bedürfnis damit Genüge geleistet würde.

Man unterscheidet nach dem Vorgang von SCHREIBER[2], KRAUS u. a. jetzt zweckmäßig eine bukkopharyngeale Phase des Schluckaktes von einer ösophageo-pharyngealen. Beide Phasen gehen zwar unmittelbar ineinander über, dennoch ist diese Trennung auch für uns sehr zweckmäßig.

1 Freie Ver. d. Chirurg. Berlins. 10. Dez. 1906. cf. Zentralbl. f. Chir. 1907 S. 193. Cf. auch WEIL in MASCHKAS Handbuch d. gerichtlichen Medizin 1881 Bd. I. S. 258, der einen von BILLROTH operierten Mann mit Zungenkarzinom sah, der, trotzdem die Zunge bis auf einen kleinen Rest entfernt worden war, keine Einbuße in der Deutlichkeit seiner Sprache erlitten hatte. 2 Über den Schluckmechanismus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 46. 1901. S. 446. u. Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. XVII. 1911.



Verfolgen wir einen Bissen in Gedanken einmal auf seinem Wege nach abwärts, so wie es uns durch die schönen Röntgenbilder von SCHEIER[1] dargestellt wird, so sehen wir als ersten, einleitenden Akt eine Bewegung der Zunge. Die Zunge legt sich von der Spitze anfangend, fest an den harten Gaumen an und schiebt durch diese Bewegung die Speisen von vorn nach hinten, dem Pharynx zu. Es ist diese Bewegung nicht etwa lediglich eine Funktion der Eigenmuskeln der Zunge (MM. verticalis, longitudinales, transversus), sondern es sind dabei vielmehr wesentlich auch solche Muskeln beteiligt, welche am Zungenbein ihren Ursprung und Ansatz haben, vor allem der Mylohyoideus und Hyoglossus (KRONECKER und MELTZER[2]); aber auch der Geniohyoideus, Genioglossus und schließlich indirekt der Thyreohyoideus, die sich wenigstens nur Bruchteile von Sekunden später kontrahieren, als die zuerst genannten Muskeln (SCHREIBER[3]). So erklärt sich ein Teil der Schluckbeschwerden bei Strumaoperierten, wenngleich hier noch andere Faktoren mit in Betracht kommen. Gerade diese einleitende Zungenbewegung ist deshalb so bedeutungsvoll, weil sie dem Bissen seine Triebkraft gibt, so daß er dadurch allein — wie wenigstens KRONECKER und MELTZER annehmen — bis zur Kardia geschleudert werden kann. Durch die Untersuchungen von SCHREIBER[4] wissen wir allerdings, daß in der Regel die Beförderung der Speisen durch den Ösophagus nicht allein durch den Bewegungsimpuls, der ihnen von der Zunge her erteilt worden ist, erfolgt, sondern auch durch Eigenbewegung der Speiseröhre, immerhin muß man die Bedeutung der Zungen- und oberen Halsmuskeln sehr hoch einschätzen. Wir wissen ferner durch Experimente von MELTZER[5], daß allein Durchschneidung des Nerven für den m. mylohyoideus genügt, damit das Tier erhebliche Schluckstörungen bekomme, die sich darin äußern, daß der Bissen nur durch Hintenüberwerfen des Kopfes in den Pharynx befördert werden kann.

Ist der Bissen bis zum Anfang des weichen Gaumens gelangt, so legt sich die Zungenwurzel an die hintere Rachenwand.

Gleichzeitig hebt sich der weiche Gaumen und berührt den sogenannten PASSAVANTschen Wulst, der sich aus der hinteren Rachenwand gebildet hat; dadurch wird der Pharynx nach oben

---

1 Zur Verwertung der Röntgenstrahlen f. d. Physiologie des Schluckaktes. Fortschritte auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen Bd. 18. S. 377. 1911—1912. 2 Der Schluckmechanismus, seine Erregung und Hemmung. Arch. f. (Anat.) u. Physiol. 1882/1883. Suppl. S. 328. 3 Über den Schluckmechanismus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 46. 1901. S. 446. 4 l. c. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 67. 1911. S. 72; ferner Grenzgebiete Bd. 24. S. 35. 5 Arch. f. Anat. u. Physiol. 1880. S. 296. Demonstration KRONECKER in der Berliner physiol. Ges.

zu abgeschlossen. Diese Bewegung des weichen Gaumens hat beispielsweise COUVELAIRE[1] an einem Patienten studiert, dessen Nasenrachenräume nach Exstirpation eines Karzinoms des inneren Augenwinkels breit frei lag. Auch EINTHOVEN hat ähnliche Beobachtungen am lebenden Menschen gemacht (zit. nach EYKMANN[2]).

Ist der Bissen bis zum Isthmus faucium gelangt, beginnt das praktisch so außerordentlich wichtige Heben des Kehlkopfes; das Zungenbein stellt sich ganz nahe unter den Rand des Unterkiefers. Durch Kontraktion hauptsächlich des M. thyreohyoideus rückt auch der Schildknorpel und damit der gesamte Kehlkopf näher an das Zungenbein. Daß gleichzeitig mit dem Kehlkopf und der Trachea sich alle diejenigen Gebilde, die mit ihnen verwachsen sind, wie Strumen usw. ebenfalls heben, wodurch uns ein wichtiger Anhaltspunkt bei der Diagnose derartiger Geschwülste gegeben ist, sei hier nur kurz erwähnt. Dieses Heben des gesamten Kehlkopfes nach oben und wahrscheinlich auch etwas nach vorn, ist ein außerordentlich wichtiger Schutz gegen das Verschlucken, insofern dadurch das subhyoide Fettpolster die Epiglottis stark nach hinten drückt und dadurch den Verschluß des Larynx veranlaßt (EYKMANN[2]). Die Epiglottis legt sich wohl gleichzeitig durch ein gewisses nach Hintenüberneigen des oberen Teiles des Kehlkopfes (bedingt durch Muskelzug und durch die Zungenwurzel, RÉTHI[2]) der hinteren Rachenwand an und bildet auf diese Art ein Dach für den Kehlkopfeingang. Es ist dabei noch eine nicht endgültig gelöste Frage, ob der Kehldeckel gänzlich über den Aditus laryngis herüberklappt. Beobachtungen an Operierten (EYKMANN S. 570) und besonders die Tuscheversuche PASSAVANTS[3], der sich auf den Rand des Kehldeckels Tusche brachte und nach dem Schlucken den Abdruck davon auf den Taschenbändern beobachten konnte, sprechen dafür, daß beim Menschen sich die Epiglottis beim Schlukken bis auf den Boden des oberen Kehlkopfraumes legt. Die früher herrschende, etwas elementare Ansicht, daß nämlich die Epiglottis wie ein Deckel durch den darüberliegenden Bissen umgeklappt würde, muß wohl auf Grund der neueren Arbeiten verlassen werden.

Um den Schluß des Kehlkopfes beim Schlucken noch vollkommener zu gestalten, kontrahiert sich, wie wir schon seit CZERMAK[4] wissen und wie neuerdings wieder aus den Tierversuchen von MELTZER hervorgeht, die Glottis schon in dem Augenblick, wo

---

1 Sur le rotê du voile du palais pendant la déglutition etc. Journ. de Physiol. II. S. 280. 2 Sitzungsbericht d. k. k. Akad. d. Wissenschaften Wien. Math.-naturw. Kl. Abt. III. 1891. 3 VIRCH. Arch. 104. S. 444. 4 Gesammelte Schriften Bd. 6. Abt. II.



sich die MM. mylohyoidei kontrahieren (also beim Beginn des Schluckens). Zugleich oder wenig später rücken die Aryknorpel aneinander und bücken sich so stark nach unten und vorn, daß sie fast die vordere Wand der Schildknorpel berühren.

Einen weiteren Schutz gegen das Eindringen von Speisen in den Kehlkopf bildet die Unterbrechung der Atmung während des Schluckaktes (Marckwald [1]). Ein Teil der Autoren nimmt an, daß Schluck- und Atemzentrum in einer gewissen Beziehung zueinander stehen und folgern dies u. a. daraus, daß durch Dyspnoe Schluckbewegungen ausgelöst würden (Schwartz[2], Ducceschi[3]). Ganz eindeutig sind jedoch die Verhältnisse nicht, da sich die Beobachtungen (z. B. Wasser im Magen Ertrunkener) auch anders erklären lassen (cf. auch Cahn[4]). Daß alle diese außerordentlich komplizierten Bewegungen zum Schutz des Kehlkopfeinganges in dem Augenblick beobachtet werden können, in dem der Bissen sich im Isthmus faucium befindet, kann man auf Grund der zahlreichen Einzelversuche als sicher hinnehmen. Eine beträchtliche Differenz der Ansichten besteht nur darüber, ob der Bissen in dem Augenblick, wo die Epiglottis die hintere Rachenwand berührt, den Kehldeckel schon passiert hat oder nicht. Die meisten Autoren nehmen das auf Grund einfach theoretischer Überlegungen an. Nur Schmidt, ferner Bruns und Waldeyer (zit. nach Eykmann) glauben, daß der Bissen nicht den Aditus laryngis passiert, sondern seitlich davon durch den Recessus piriformis in den Ösophagus gleite. Es würde sich dann also die Epiglottis, was ja auch sehr viel wahrscheinlicher ist, nach hinten anlegen, bevor der Bissen über sie hinweggleitet. Besonders wenn man sich einen Schlundkopf von hinten ansieht (cf. Spalteholzscher Atlas I. Aufl. III. Bd. S. 502) erscheint einem dieser geteilte Schluckakt sehr plausibel zu sein. Zugleich würde es sich danach gut erklären, warum Nadeln so gerne im Sinus piriformis stecken bleiben.

Der bukkopharyngeale, der wichtigste Teil des Schluckaktes, ist damit vollendet. Der Bissen gleitet in den, in der Ruhe geschlossenen, jetzt geöffneten Ösophagusmund (Killian[5]). Bevor wir das Verhalten des Ösophagus beim Schluckakt besprechen, wollen wir sehen, was für Ausfallserscheinungen im Schlucken wir nach unseren chirurgischen Eingriffen und bei chirurgisch interessanten Erkrankungen der Zunge zu gewärtigen haben.

Durch Zungenexstirpation oder Lähmung der Zunge

1 Ztschrft. f. Biol. N. F. Bd. 7. 1889. 2 Zentralbl. f. Physiol. XIX. S. 995. 1905. 3 Ebendort S. 889. 4 Ebendort S. 990. 5 Münchener med. Wochenschrift 1907. Nr. 34 und 1908.

etwa nach Durchtrennung des N. hypoglossus kann der Schluckakt recht wesentlich gestört sein. Damit der Bissen zunächst einmal in den hinteren Rachenteil gelangt, pflegen derartige Patienten beim Schlucken den Kopf nach hinten zu schieben (THIERY, l. c. EHRMANN l. c.). Es kommt noch als störend hinzu, daß beim Fehlen der Zunge der Bissen weniger gründlich zerkaut und mit Speichel gemischt werden kann; größere Stücke zu essen, macht deshalb solchen Patienten viel Mühe. Einen gewissen Ersatz für das fehlende Organ bildet, wenn erhalten, der muskulöse Mundboden, der, ebenso wie die Wange lernt, viel ausgiebigere Bewegungen zu machen, als wie beim normalen Menschen. Man tut deshalb gut, bei der Operation beide möglichst zu schonen. Ist der Bissen im hinteren Rachenraum angelangt, so suchen die Patienten ihn gewöhnlich durch Drehen des Kopfes bei der Epiglottis vorbeizubekommen, was auch meist gelingt, obgleich bei Fehlen des Zungengrundes die Epiglottis nicht normal verschlossen werden kann. Es sind jedoch die anderen oben besprochenen Verschlußmechanismen des Aditus laryngis vollständig ausreichend, so daß beispielsweise ein Hund auch bei Entfernung des ganzen pharyngealen Teiles der Epiglottis, ohne sich zu verschlucken, saufen kann, vorausgesetzt, daß er nicht aufgeregt wird (MAGENDIE LONGET[1] und besonders SCHIFF[2]). Ferner berichtet MORGAGNI[3] von einem Manne, bei dessen Sektion ein vollständiges Fehlen der Epiglottis gefunden wurde, und ROSENBAUM[4] beschreibt einen Fall, wo die Exstirpation des Epiglottis zu gar keiner Störung des Schluckaktes geführt hatte. Auch beim Menschen kann also, wie auch SCHMIDT[5] angibt, der Kehldeckel ganz oder zum größten Teil fehlen, ohne daß das Schlucken beeinträchtigt wird. Die Ansicht von SCHIFF, daß der Kehldeckel hauptsächlich die nach dem eigentlichen Schluckakt vom Gaumendach und den Pharynxwänden herabfallenden Tropfen vom Larynx abhält, hat meiner Ansicht nach vieles für sich.

Wir finden in der bukkopharyngealen Phase des Schluckaktes zweitens eine erhebliche Störung, wenn durch Lähmung des weichen Gaumens (Diphtherie) oder Defekt in ihm und dem harten Gaumen der Abschluß der Mundhöhle gegen die Nase zu ein unvollkommener ist. Es läuft dann, wie z. B. bei Kindern mit Gaumenspalte, besonders flüssige Nahrung leicht zur Nase heraus. Es kommen schließlich Lähmungen im Bereich der

---

1 Lecons sur la physiologie de la digestion 1868. 13 lecon. 2 Zit. nach EYKMANN S. 527/28. 3 De sedibus et caus morborum Lib. III. Nr. 13. 1761. Venedig. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 49. 1894. S. 773. 5 Die Krankheiten der oberen Luftwege 1894. S. 44.

Pharynxmuskulatur vor (z. B. in der Agone bei Typhus, bei Apoplexien usw.), doch haben diese kaum ein speziell chirurgisches Interesse und können deshalb übergangen werden. Erwähnenswert ist hier nur die Lähmung des Orbicularis oris bei Facialisverletzungen, die deshalb sehr störend ist, weil bei fehlendem Lippenschluß Flüssigkeit wieder aus dem Munde herausfließen kann. Dasselbe gilt natürlich auch für den mangelhaften Mundschluß bei Hasenscharte, der ja, wie bekannt, häufig mit Defekt am Gaumen — Gaumenspalte — verbunden ist. Die Nahrung läuft solchen Kindern dann oft zu Mund und Nase heraus; außerdem ist ein Saugen gehindert. Dasselbe gilt für entsprechende Verletzungen, wie besonders die Kriegserfahrung gezeigt hat.

Die ausgesprochensten Störungen, ja gänzliche Unmöglichkeit zu Schlingen, findet man schließlich auch bei Frakturen oder auch leichteren Verletzungen (Luxationen) des Zungenbeines, besonders des großen Zungenbeinhornes, worauf zuerst von Valsalva hingewiesen worden ist (Dysphagia Valsalvae[1]). Es entspricht der oben gewürdigten großen Bedeutung, die das Heben des Zungenbeines für den Schluckakt hat, daß derartige Patienten sofort nach der Verletzung keine Schlingbewegung mehr ausführen können und oft längere Zeit mit der Schlundsonde ernährt werden müssen. Die Prognose dieser Brüche ist, nicht am wenigsten wegen des mangelhaften Schluckens und der damit verbundenen Gefahr einer Schluckpneumonie, eine sehr ernste (ca. 50% Mortalität).

Die Folgen einer Durchtrennung des M. mylohyoideus allein oder seiner Nerven, habe ich oben bereits angeführt. Schwerwiegender ist es, wenn auch die anderen zu dieser Gruppe gehörigen Zungenmuskeln durchtrennt werden, vor allem der Genioglossus, aber auch der Geniohyoideus. In dem Augenblick, wo bei Resektionen des Mitelstücks vom Unterkiefer der Genioglossus durchtrennt wird, sinkt der Zungengrund zum Teil der Schwere nach, zum Teil wohl durch eine Art Spasmus der Antagonisten (Hyoglossi, Styloglossi, Stylohyoidei) nach hinten und lagert sich über den Kehlkopfeingang, dadurch die schwerste Erstickungsgefahr bedingend. Da der Geniohyoideus und Mylohyoideus wohl meist gleichfalls durchtrennt sind, verliert gleichzeitig das Zungenbein seine vorderen Halt und erhöht die Atemstörung. Die Verhältnisse sind experimentell von Szymanowsky[2] studiert worden. Auch bei den Gesichtsschüssen wird ähnliches beobachtet und es sind während des Krieges besondere Verbände

---

1 Albert, Lehrbuch d. Chirurg. 1881. Bd. 1. S. 425. 2 Zit. nach König, Lehrb. d. Chirurg. 2. Aufl. 1878. S. 304.

konstruiert worden, um dieses Zurücksinken der Zunge zu verhindern (s. Rost[1]).

Wir hatten den Schluckakt in eine bukkopharyngeale und eine pharyngoösophageale Phase geteilt. Natürlich hat eine solche Einteilung, wie eben jede Zerlegung eines so schnell verlaufenden Vorganges, etwas willkürliches an sich, sie hat aber praktisch mancherlei für sich. Rein physiologisch ist es richtiger, die Vorwärtsbewegung des Bissen durch die Zunge bis zum Isthmus faucium als zum Kauakt gehörig zu bezeichnen. Es ist nämlich diese Bewegung vom Willen abhängig. Der zweite Teil, die Zusammenziehung der Constrictores pharyngis, das Heben und Schließen des Kehlkopfes, die Bewegung der Speiseröhre usw. ist ein reiner Reflexvorgang, wie schon Magendie[2] betont hat und ist als solcher zahlreichen chirurgisch außerordentlich wichtigen Störungen unterworfen.

Leider sind unsere Kenntnisse über die Innervation des Ösophagus bzw. Pharynx beim Menschen recht mangelhafte, obgleich sie durch die erhöhte Verwendung der Lokalanästhesie wesentlich zugenommen haben; wir müssen trotzdem noch die bei Tieren gefundenen Tatsachen in größerem Maßstabe mit heranziehen. An dem sensiblen Teil des Reflexbogens sind beteiligt der II. Ast des Trigeminus, der Glossopharyngeus, der N. laryngeus superior und vielleicht auch der inferior. Beim Kaninchen erfolgt eine Schluckbewegung bei Berührung des weichen Gaumens (II. Ast des Trigeminus [Kahn[3]]), während der Glossopharyngeus die Schluckbewegung hemmende Fasern enthält (Kronecker und Meltzer). Derselbe Nerv vermittelt auch beim Affen einen Schluckreflex, während Hund und Katze bei Berührung der dorsalen Pharynxwand schlucken (Glossopharyngeus). Beim Menschen ist es Wassilieff zwar nicht gelungen, einen Punkt an Zunge, Gaumen oder Pharynx ausfindig zu machen, bei dessen Berührung eine Schluckbewegung regelmäßig erfolgt, dennoch wird auch bei ihm, an der sensiblen Region des Rachens (vielleicht Zungengrund), das Schlukken reflektorisch ausgelöst. Dafür spricht, daß man nach Kokainisierung dieser Region das Schlucken für etwa $^1/_4$ Stunde aufhebt. Auf welchem Wege jedoch dieser Impuls zentralwärts fortgeleitet wird, wissen wir nicht genau. Man könnte hier mit Erfolg die Leitungsanästhesie heranziehen. Bisher sind Untersuchungen, ob etwa nach Anästhesierung des II. Trigeminusastes Ausfallserschei-

1 Gesicht u. Mundverletzungen in Borchard-Schmieder, Lehrbuch d. Kriegschirurgie. II. Aufl. 2 Zit. nach Luciani, Lehrbuch 2. Bd. S. 143. 3 Arch. f. (Anat.) u. Physiol. 1903. S. 386.



nungen im Schlucken eintreten, nicht mitgeteilt worden. Ebenso wenig ist bei den bisher veröffentlichten Fällen von Leitungsanästhesie des Glossopharyngeus (HIRSCHEL[1]) auf diese Verhältnisse geachtet worden. Nach Strumaoperationen findet man gelegentlich noch lange Zeit nach der Operation, daß sich die Patienten leicht „verschlucken". Es sind das Kröpfe, die weit nach oben reichen und man nimmt im allgemeinen an, daß hier der N. laryngeus superior geschädigt worden ist (v. EISELSBERG[2]). Genauer sind die dabei vorhandenen Schluckstörungen bisher nicht untersucht worden.

Die Epiglottis, der dritte Punkt, von dem aus der das Schlucken auslösende Impuls zentripetal geleitet werden könnte, wird sensibel vom N. laryngeus sup. versorgt. Seine Durchschneidung beim Menschen wird hauptsächlich bei Tuberkulose der aryepiglottischen Falten vorgenommen, um die Schmerzen beim Schlucken zu beseitigen (Lit. s. ZENCKER[3]). Störungen des Schluckaktes sind nach dieser Operation nicht beobachtet worden; derartige Fälle sind jedoch wohl auch für solche physiologische Untersuchungen ungeeignet. Die sensiblen Bahnen für den Ösophagus verlaufen durch den Recurrens (LÜSCHER[4]), stehen aber auch in Verbindung mit spinalen Ganglienzellen (DE WITT[5]). Nach den Untersuchungen von ZIMMERMANN[6] ist die Speiseröhre in ihrem unteren Teil unempfindlich für Berührungen und elektrische Reize, während sie in ihrem oberen Teile diese Reize wahrnimmt. Sie ist in ihrer ganzen Länge für Druck und Temperaturunterschiede, sowie für einzelne Chemikalien (Alkohol) unempfindlich. Andere Chemikalien, wie Menthol werden nur ungefähr bis zur Höhe des Kehlkopfes an dem dadurch ausgelösten Kältegefühl wahrgenommen. Dieses Kältegefühl durch Menthol tritt dann erst wieder auf, wenn das Menthol sich kurz oberhalb des Afters befindet (SCHWENKENBECHER[7]).

Der motorischen Innervation des Rachens und Ösophagus dient der Vagus und zwar hat er erstens Fasern, deren Reizung die Speiseröhre zur Kontraktion veranlaßt, zweitens solche, die den Tonus der Muskulatur aufrecht erhalten (GOLTZ[8]).

Außer dieser Verbindung mit dem Gehirn hat die Speiseröhre, wie ja der ganze Darmtraktus, ein zweites Zentrum in sympatischen Ganglienzellenhaufen, die in der Wand des Ösophagus liegen.

1 Münchener med. Wochenschrift 1912. 2. 2 Im Handbuch d. prakt. Chir. IV. Aufl. 1913. Bd. 2. S. 386. 3 Münchener med. Wochenschrift 1919. S. 1167. 4 Ztschrft. f. Biol. Bd. 35. 1897. 5 Journ. of comp. Neurol. 10. 1900. p. 382. 6 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 20. Hft. 3. 1909. 7 Münchener med. Wochenschrift 1908. Nr. 28. 8 PFLÜGERS Arch. Bd. 6. 1872. S. 616.

Kompliziert werden die Innervationsverhältnisse noch dadurch, daß die Muskelgebiete der einzelnen Nerven ineinander übergreifen (KAHN[1]).

Das Schluckzentrum liegt im verlängerten Mark oberhalb des Atemzentrums; daher die Beziehungen von Schlucken zur Atmung.

Dieser soeben kurz geschilderte komplizierte Reflexbogen kann nun in allen seinen Teilen eine Unterbrechung erfahren. Wir wissen ja, was bei der mangelhaften Kenntnis der Bahnen beim Menschen nicht weiter verwunderlich ist, natürlich nicht von jeder, besonders im Ösophagus sitzenden, Schluckstörung, in welchem Teil des Reflexbogens sie ihren Sitz hat; aber einzelnes ist uns doch bekannt. Ich bemerkte schon, daß wir Schluckstörungen beim Kokainisieren des Rachens haben, daß ferner bei der Bulbärparalyse durch Zerstörung des Zentrums Schluckstörungen auftreten. Schwierigkeiten bezüglich der Lokalisation macht uns aber schon die Erklärung der Schluckstörungen (Krämpfe) beim Kopftetanus (Rose[2]) und bei Lyssa.

Bevor wir einzelne dieser ja hauptsächlich den Ösophagus betreffenden Schluckstörungen herausgreifen, müssen wir zunächst einmal untersuchen, wie die Speiseröhre sich in der Norm am Schluckakt beteiligt. KRONECKER und MELTZER[3] hatten bei ihren sinnreichen Versuchen, wobei der eine einen kleinen Ballon sich in die Speiseröhre einführte, dessen Bewegungen beim Schluckakt registriert wurden, gefunden, daß der Bissen — die Untersuchungen bezogen sich hauptsächlich auf breiige und flüssige Substanzen — mit einem Schuß bis zur Cordia gespritzt wurde und zwar durch Kontraktion der Mylohyoidei. Diese Ansicht wurde von SCHREIBER[4] bestritten, der vielmehr der Bewegung des Ösophagus eine sehr große Bedeutung für die Fortbewegung des Bissen zuschrieb und das Durchspritzen gänzlich bestritt; zweifellos mit Unrecht. Denn wie CANNON und MOSER[5] mit Hilfe der Röntgenbeobachtung nachwiesen, können Flüssigkeiten in der Tat direkt vom Mund bis zur Cordia gespritzt werden. Feste Bissen werden allerdings durch die Ösophagusmuskulatur nach abwärts befördert und zwar, wie SCHREIBER feststellen konnte, mit verschiedenen Geschwindigkeiten; im Halsteil schneller als im Brustteil, was SCHREIBER damit in Zusammenhang bringt, daß

[1] Arch. f. (Anat.) u. Physiol. 1906. S. 355. [2] Deutsche Chirurgie. Lief. 8. [3] Arch. f. Anat. u. Physiologie 1882/1883. Suppl. S. 328. [4] Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 46. 1901. Ders. Über den Schluckmechanismus. Berlin 1904. Aug. Hirschwald und Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. 17. 1911. [5] Amerik. Journ. of Physiol. I. 1898. S. 435.



der Halsteil quergestreifte, der Brustteil glatte Muskulatur hat. Eine Pause findet die Fortbewegung des Bissens am Eingang des Ösophagus und vor der Cordia.

Auch von MELTZER wird jetzt der Peristaltik des Ösophagus eine größere Bedeutung bei der Beförderung der Bissen zugeschrieben[1]. Er fand ferner beim Hunde, dessen Speiseröhre ganz aus quergestreifter Muskulatur besteht, daß der obere Anteil nervös leichter reizbar ist als der untere[2]. Es erklären sich dadurch vielleicht Unterschiede in der Geschwindigkeit der Fortbewegung in den einzelnen Ösophagusabschnitten bei diesem Tier. Flüssigkeiten und breiige Speisen werden beim Menschen jedoch auch lediglich durch ihre Schwere nach abwärts geleitet, deshalb genügt es, wenn man nach Operationen im Bereich des Pharynx den Patienten in den ersten Tagen künstlich ernähren will, ein Drainrohr durch Mund oder Nase bis in den Anfangsteil des Ösophagus zu legen (v. MIKULICZ[3]). Man kann dann, ohne daß eine Schluckbewegung ausgelöst wird, nach Belieben Flüssigkeiten in die Speiseröhre eingießen; die Kardia öffnet sich infolge des Wanddruckes und läßt das Eingegossene ohne Hindernis in den Magen einlaufen. Von besonderem chirurgischen Interesse sind die Fälle bei denen man am Menschen einen künstlichen Ersatz für den Ösophagus geschaffen hat. Einen derartigen Fall, bei dem der Ösophagus durch einen Gummischlauch ersetzt war, der von der Halsfistel bis zur Magenfistel verlief, teilt u. a. KAZNELSON mit[4]. Der Bissen glitt ohne weiteres durch diese künstliche Speiseröhre nach abwärts, so daß KAZNELSON glaubt, daß dem Ösophagus nur eine geringe aktive Tätigkeit bei der Beförderung der Nahrung zuzusprechen sei. Auch SCHREIBER[5] konnte einen Fall von künstlichem Ersatz der Speiseröhre untersuchen. Es handelte sich um einen Fall von LEXER, bei dem nach der ROUXschen Methode Dünndarm unter der Brusthaut bis zur oberen Thoraxapertur verlagert worden war. In diesem Falle war zu sehen, daß der Bissen doch nur sehr langsam und zwar immer mit Luft vermischt nach abwärts glitt. Anhangsweise sei hier erwähnt, daß ALBERT WOLFF[6]) bei einem Verwundeten Mitbewegungen des Epistropheus beim Schlucken beobachtet hat.

Eine große Bedeutung für die Lage von Verätzungen, für das Liegenbleiben von Fremdkörpern, auch wohl für das Auftreten der bösartigen Geschwülste hat man den sogenannten „Engen des

---

1 Zentralbl. f. Physiol. XXI. S. 94. 1907. 2 Ebenda S. 70. 3 Mitt. aus den Grenzgebieten 12. 1903. S. 509. 4 PFLÜGERS Arch. Bd. 118. S. 327. 1907. 5 Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 67. S. 72. 1911 und Grenzgebiete. Bd. 24. S. 356. 6 Berliner klin. Wochenschrift 1918. S. 422.

Ösophagus" zugeschrieben[1] (Lit. s. ENDERLEN[2]). Die Angaben der Autoren hierüber lauten sehr verschieden. So beschreibt SAPPEY nur eine Enge, VIRCHOW[3] u. a. drei, MEHNERT 13. Am meisten Verbreitung hat immer noch die alte Lehre von den drei VIRCHOWschen Engen (1. unterhalb des unteren Randes der Cartilago cricoidea, 2. ca. 2 cm unterhalb der Bifurkation, 3. ca. 2 cm über dem Hiatus Ösophagei). Allerdings hat diese Lehre durch die exakten Vermessungen von TELEMANN[4] eine gewisse Änderung erfahren. Danach existieren, wenn man die aufgeschnittene Speiseröhre mißt, anatomische Engen überhaupt nicht. Es sind also die beschriebenen Engen rein funktionell aufzufassen, teils bedingt durch ungleichmäßige Kontraktionen der einzelnen Ösophagusabschnitte (Kardia, Hiatus oesophageus), teils durch Druck benachbarter Gebilde (Bifurkatio, Ringknorpel); die physiologische Bedeutung dieser Punkte bleibt, wie wir im folgenden noch sehen werden, durch die Untersuchungen TELEMANNS natürlich unberührt.

Eine besondere Besprechung verdient von den verschiedenen Teilen des Ösophagus die **Kardia.** Die Zentren für die Schließung der Kardia liegen nach den Untersuchungen von v. OPENCHOWSKI[5] erstens in den hinteren Partien der Vierhügel und zweitens in den vorderen Strängen des Rückenmarks. Die Fasern vom Gehirn verlaufen hauptsächlich durch den Vagus, die vom Rückenmark meist durch den Splanchnicus, beide enden im AUERBACHschen Plexus. Das Zentrum für die Öffnung liegt in der Hauptsache im vorderen unteren Teil des Nucleus caudatus; die Fasern verlaufen ebenfalls im Vagus. Auch bei Reizung der Rinde in der Gegend des Sulcus cruciatus erhält man Öffnung der Kardia. In der Ruhe ist die Kardia geschlossen, wie man sich jederzeit im ösophagoskopischen Bild überzeugen kann (cf. v. MIKULICZ[6], ROSENHEIM[7], GOTTSTEIN[8]). Nähert man den Tubus der Kardia, so öffnet sich diese und man kann, ohne einen stärkeren Widerstand zu fühlen, das Rohr in den Magen vorschieben. Ebenso öffnet sich normalerweise der tonische Verschluß dieses Muskelzuges automatisch bei jeder Drucksteigerung im unteren Ösophagusabschnitt, die ein gewisses Maß überschreitet, mag dieser Druck nun durch künstliches Einpumpen von Luft oder Eingießen von Flüssigkeit oder aber durch den Schluckakt hervorgerufen werden (v. MIKULICZ).

---

1 v. HACKER im Handbuch d. Chirurgie IV. Aufl. S. 13. Bd. 2. 2 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 61. 3 VIRCH. Arch. 1883. Bd. 11. 4 Dissert. Königsberg 1906. 5 Arch. f. (Anat.) u. Physiol. 1889. S. 551. 6 Mitt. aus d. Grenzgebieten 12. 1903. S. 569. 7 Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 45. 8 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 6 u. 8. 1899. 1901.

Es wird also dieser Verschlußmechanismus reflektorisch von der Speiseröhre aus reguliert. Bezüglich des Anatomischen vgl. die Untersuchungen von RETZIUS[1]. Danach besteht kein ringförmiger Verschlußmuskel an der Kardia, sondern die längsgestellten Muskelzüge gehen auf den Magen über und verschließen die Kardia nicht durch Verengerung des Ringes, sondern durch Längszug, wobei dann eine Art Ventilbildung entsteht (KELLING[2]). Es findet sich an der linken Seite der Ösophagusmündung am Fundus ventriculi eine Falte, die als Ventil wirkt und verschieden stark ausgebildet sein kann. Weiterhin wirken als Verschluß des Ösophagus vor seiner Einmündung in den Magen Zwerchfellfasern, die den Ösophagus zirkulär umgeben (SAUERBRUCH und HAECKER[3]).

Störungen in der Innervation der Kardia führen zu dem Krankheitsbild des **Kardiospasmus.** Nach den neueren besonders röntgenologischen und Sondenuntersuchungen FLEINERS[4] sitzt allerdings das Hindernis sicher nicht an der Kardia allein, sondern es sind auch die Muskeln des Sinus gastricus (s. später) beteiligt, die eine zu enge Rinne für die Speisen bilden. Man kommt deshalb bei Kardiospasmus mit der Sonde um 10—15 cm weiter, als der Kardia entspricht. Andererseits zeigen die operativen Erfolge von HELLER[5] (3 cm lange Längsinzision der Kardiamuskulatur) und WENDEL[6] (7 cm lange Längsinzision durch die ganze Kardia und Quervernähung) das jedenfalls immer noch anzunehmen ist, daß der umschriebene Krampf der Kardia das Wesentlichste im Krankheitsbilde des Kardiospasmus darstellt. Man unterscheidet einen angeborenen und einen erworbenen Kardiospasmus (FLEINER[7]). Die klinischen Symptome beider stimmen miteinander überein. Die Patienten vermögen den Bissen zwar zu schlucken, dieser gelangt jedoch nicht bis in den Magen, sondern bleibt wegen des krampfartigen Verschlusses der Kardia im unteren Ösophagusabschnitt oder oberen Magenabschnitt stecken und wird dann durch einen Würgvorgang, der sich aber vom eigentlichen Erbrechen u. a. durch das Fehlen der Nausea unterscheidet, wieder nach oben befördert. Die sonstigen subjektiven Beschwerden, besonders die Schmerzen derartiger Patienten sind verschieden. Sie können sehr hochgradig sein, so daß die Menschen das Gefühl haben, es zerrisse ihnen etwas in der Brust (FLEINER[8]). Nach

---

1 Zit. nach FLEINER, Naturhist. med. Verein Heidelberg 1919. 2 Arch. f. klin. Chir. 64. S. 402. 3 Deutsche med. Wochenschrift 1906. Nr. 31. 4 Münchener med. Wochenschrift 1919. 5 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 27. 6 Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1910. 7 Münchener med. Wochenschrift 1910. S. 982. 8 Münchener med. Wochenschrift 1900.

hastigem Trinken oder Essen hat wohl schon jeder bei sich dieses unangenehme Gefühl in der Speiseröhre beobachtet, das durch Kontraktion des Ösophagus bei gleichzeitigem Verschluß der Kardia hervorgerufen wird.

Oberhalb der Kardia findet man bei Kardiospasmus eine hochgradige Erweiterung des Ösophagus, von der man gewöhnlich annimmt, daß sie rein passiv durch die Stauung der Bissen entstanden sei. Es ist jedoch in den meisten Fällen wahrscheinlich vielmehr so, daß gleichzeitig mit einem Spasmus der Kardia eine Atonie des oberhalb gelegenen Teiles der Speiseröhre verbunden ist. Früher hat man sogar häufig diese Dilatation als das primäre im Krankheitsbild des Kardiospasmus betrachtet (STARK [1]), ROSENHEIM l. c.), besonders wohl auch deshalb, weil man bei Sektionen zwar Erweiterung der Speiseröhre fand („Vormagen" [FLEINER l. c.]), von dem Krampf der Kardia aber naturgemäß nichts mehr nachweisen konnte. Daß diese Erweiterung der Speiseröhre auf nervöser Basis beruht, dafür spricht auch, daß bei organischen Strikturen, wie stenosierenden Karzinomen, auch wenn sie in tieferen Abschnitten liegen (GOTTSTEIN l. c. S. 111), eine so hochgradige Erweiterung des Ösophagus oberhalb des Hindernisses nicht gefunden wird, als wie bei Kardiospasmus (OBERNDORFFER [2]) und daß man bei Kardiospasmus oft mechanisch die Speisen aus dem Ösophagus in den Magen drücken kann, wenn sie selbständig vor der Kardia liegen bleiben (DIETLER [3]). Erkrankung beider N. vagi in einem Fall von Kardiospasmus mit hochgradiger Dilatation der Speiseröhre fand KRAUS [4]. Ähnliche Fälle beschreiben PALTAUF [5] und HEYROWSKY [6]. Klinisch hat man bei solchen Kranken auch andere auf den Vagus bezügliche nervöse Störungen beobachtet. So beschreibt KAUFMANN [7] einen Fall, bei dem an solchen Tagen, wo der Kardiospasmus besonders ausgeprägt war, auch die Pulsfrequenz auf 40 Schläge sank, und wo die Vagusreizung durch Atropin wesentlich gebessert wurde.

Experimentell hat KREHL [8] eine Lähmung und Dilatation der Speiseröhre nach Durchschneidung der N. vagi am Halse beobachten können. Werden die Vagi unterhalb des Lungenhilus durchschnitten, so ist keine Beeinflussung der Kardia oder des

---

1 Die diffuse Erweiterung der Speiseröhre. Sep. Abd. aus „Deutsche Praxis". München 1903. 2 Diskussionsbemerkung, cf. Münchener med. Wochenschrift 1911. S. 1988. 3 Ztschrft. f. Röntgenkunde XIV. 1912. Hft. 9. 4 F stschr. f. Leyden 1902. Bd. I. 5 Wiener klin. Wochenschrift 1908. 6 Wiener klin. Wochenschrift 1912. 7 Wiener klin. Wochenschrift 1908. KAUFMANN u. KIENBÖCK, Wiener klin. Wochenschrift 1909. 8 Arch. f. Anat. u. Physiol. 1892. Suppl. S. 278.



Ösophagus mehr nachweisbar (Stark [1], Gottstein, Sauerbruch und Haecker [2]).

Umgekehrt gerät die Kardia, wie aus den Versuchen von Kronecker und Meltzer, Schiff, A. Bernard [3], Sinnhuber [4] u. a. hervorgeht, nach der Durchschneidung der N. vagi am Halse, dank der selbständigen Funktion der in ihr gelegenen sympathischen Ganglienzellen in einen energischen Kontraktionszustand, in dem sie tagelang verharrt. Erst später wird nach Durchschneidung der Vagi auch die Kardia gelähmt und erweitert sich, wie aus den Versuchen Krehls hervorgeht. Es stellt sich uns also hiernach der Kardiospasmus mit der sekundären Erweiterung der Speiseröhre als ein vago-paralytischer (Kraus l. c.) Vorgang dar oder wie in dem Falle von Kaufmann-Kienböck l. c.) als Folge einer Vagusreizung. In welchem Teil des nervösen Apparates die Veränderungen ihren primären Sitz haben, ist nicht bekannt, wahrscheinlich wohl auch in den einzelnen Fällen verschieden. Die Beobachtung von Goltz [5], der nicht nur nach Durchschneidung beider Vagi, sondern auch nach Zerstörung der Medulla oblongata beim Frosch einen andauernden Krampf des Ösophagus gesehen hat, weist jedenfalls darauf hin, daß die Affektion in letzter Linie auch durch Veränderungen in cerebro hervorgerufen werden können. In vielen Fällen von Kardiospasmus wird man wohl gar keine gröberen anatomischen Veränderungen in den Nervenbahnen zu erwarten brauchen. Dafür spricht wenigstens der prompte Heilerfolg einer einmaligen, energischen Dehnung der Kardia, wie er bei dieser Erkrankung beschrieben worden ist (Gottstein, Wilms u. a.). In vielen Fällen handelt es sich um eine erhöhte Erregbarkeit des Vagus im ganzen (Vagotonie), wobei dann auch andere Darmspasmen vorhanden sein können (Neugebauer [6], Wilms [7] u. a.); dann ist der Kardiospasmus also zu den Konstitutionskrankheiten zu rechnen.

Es sei hier anhangsweise erwähnt, daß nach der Zusammenstellung von Widmer [8], Tilmann [9], Reich [10] u. a. beim Menschen die einseitige Durchschneidung des Vagus am Halse außer der bleibenden Rekurrenzschädigung nur eine rasch vorübergehende Pulsbeschleunigung zur Folge hat. Hingegen sind Zerrungen, also Reizungen des N. vagus außerordentlich gefährlich und oft vom Exitus gefolgt. Durch vorheriges Kokainisieren des N. vagus läßt sich diese Gefahr umgehen (Reich l. c., Heller und Weiss [11]).

---

1 Münchener med. Wochenschrift 1904. 2 Deutsche med. Wochenschrift 1906. 3 Zit. nach Kraus l. c. 4 Ztschrft. f. klin. Med. Bd. 50. 5 Pflügers Arch. Bd. VI. 1872. S. 588 u. 616. 6 Wien. klin. Woch. 1914. 7 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 144. 8 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 36. 9 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 48. 10 Bruns Beiträge Bd. 56. 11 Ztschrft. f. d. ges. exp. Med. Bd. 2.

Außer dieser Kombination von schlaffer Lähmung der Speiseröhre mit Kontraktion der Kardia findet man auch isolierte **Lähmungen** oberhalb der Kardia gelegener Teile **des Ösophagus.** Völlige Lähmungen kommen bei Bulbärparalyse, multipler Sklerose und ähnlichen Affektionen des zentralen Nervensystems vor, meist erst terminal (ZENKER, v. ZIEMSSEN l. c.). Von GOTTSTEIN[1] ist eine postdiphtherische Parese des Ösophagus beschrieben worden, also eine Lähmung bei Erkrankung der peripheren Nerven. Handelt es sich nicht um völlige Lähmung, sondern nur um Schwäche der Speiseröhrenmuskulatur, so spricht man von Atonie des Ösophagus, die meist Teilerscheinungen einer allgemeinen Atonie ist. Man kann sie mit Sicherheit eigentlich nur vor dem Röntgenschirm diagnostizieren (HOLZKNECHT und OLBERT[2]). Es werden kleine Quantitäten weicher Bissen schlecht befördert; sie werden vielmehr über die Wandung des ganzen Organs hin ausgestrichen und bleiben dort längere Zeit haften. Die Ursache dieser Atonie ist ebenso unbekannt wie ihre anatomische Grundlage.

Außer Dysphagie durch Lähmung kommt in den oberen Ösophagusabschnitten auch eine Dysphagia spasmodica vor (F. HOFMANN[3]). Für ihr Verständnis sind die oben kurz geschilderten anatomischen Daten von großem Wert, besonders die Versuche von GOLTZ, der bei Fröschen reflektorisch, z. B. durch Reiz, der Ösophaguswand, ferner des N. ischiadicus Kontraktion der Speiseröhre beobachten konnte. An größeren Warmblütern sind allerdings entsprechende Untersuchungen meines Wissens bisher noch nicht ausgeführt worden. Immerhin sprechen auch unsere klinischen Erfahrungen, besonders die Krämpfe bei Entzündung des Ösophagus, bei Reiz von Fremdkörpern usw. dafür, daß diese Spasmen in den mittleren Partien der Speiseröhre Reflexvorgänge sind, ausgelöst durch periphere Reize verschiedener Art.

Die bei Hysterischen häufig vorkommenden Schluckkrämpfe lassen sich zurzeit noch nicht genau erklären.

Eine besondere Bedeutung hat der Krampf des Ösophaguseinganges. KILLIAN[4] hat jenen Teil des M. constrictor pharyngis als einen besonderen Muskelring beschrieben (M. fundiformis). Es soll dieser Muskel genau so wie die Kardia in der Ruhe geschlossen sein, während ja die übrige Speiseröhre ein offenes luftgefülltes Rohr darstellt (v. MIKULICZ l. c., SAUERBRUCH[5]).

---

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 8. 1901. 2 Ztschrft. f. klin. Med. Bd. 71. S. 91. 3 De morbis oesophagi spasmodicis opera omnia. Edit. Genev. Tom. III. p. 130. Zit. nach ZENKER u. ZIEMSSEN. 4 Münchener med. Wochenschrift 1907. Nr. 34. 5 BRUNS Beiträge Bd. 46. S. 423.



Dieser Ösophaguseingang ist gelegentlich der Sitz von Krämpfen (Beck[1]), die Killian als die auslösende Ursache bei der Entstehung der sogenannten **Pulsionsdivertikel** betrachtet. Die Spasmen können der Einführung des Ösophagoskopes große Schwierigkeiten machen.

Diese Divertikel, auch wohl als „Zenkersche[2] Divertikel" bezeichnet, sind „sackförmige Ausstülpungen der hinteren oder seitlichen Schlundwand an der Grenze von Pharynx und Ösophagus, welche durch einen kontinuierlichen Innendruck entstanden oder weiter ausgebildet worden sind" (Stark[3]). Die Erklärung der Entstehung dieser Gebilde hat den Forschern von jeher große Schwierigkeiten bereitet. Man hat sie als Hemmungsbildung aufgefaßt, hat sie mit den Kiemenfurchen in Beziehung gesetzt, hat auch an atavistische Zustände gedacht (z. B. Rachentasche beim Schwein), alles Theorien, für die sich aber aus der sie stützen sollenden Entwicklungsgeschichte[4] nur sehr wenig beweisendes Material heranziehen ließ. Deshalb hat bisher immer noch die Zenker-v. Ziemssensche Theorie ihren Platz behauptet, nach der diese Divertikel rein mechanisch entstanden sind. „Eine umschriebene Stelle der Schlundwand verliert ihre Widerstandsfähigkeit gegen den beim Schlingakt von innen auf sie wirkenden Druck, indem sie infolge einer lokalisierten Einwirkung auf die ihr zur Stütze dienenden Muskelfasern dieser Stütze beraubt wird" (Zenker, v. Ziemssen l. c. S. 58). Nun kennen wir tatsächlich aus der normalen Anatomie eine derartige schwache Stelle in der hinteren Wand am Übergang von Pharynx zu Ösophagus. Es fehlen hier in einem dreieckigen, von Laimer[5]) beschriebenen Raum die longitudinalen Muskelfasern, die im übrigen gerade als wesentlichster Stützapparat für Pharynx und Ösophagus gelten.

Daß diese schwache Stelle, besonders wenn der Ösophaguseingang noch krampfartig geschlossen ist (eine Annahme, die übrigens Monro[5] schon im Jahre 1811 gemacht hat), durch einen ja mit großer Gewalt andringenden Bissen sackartig ausgestülpt wird, erscheint durchaus verständlich, besonders da überdies diese in der Höhe des Ringknorpel gelegene Stelle, nach den Untersuchungen von Pillaux und Mouton (zit. nach Stark S. 76) die geringste Ausdehnungsmöglichkeit hat. Trotzdem diese Theorie unser Kausalitätsbedürfnis in weitgehendem Maße befriedigt, wird sie doch keineswegs allgemein anerkannt. Besonders die seitlich am

1 Naturhist. med. Verein Heidelberg 1917. 2 v. Ziemssens Handbuch Bd. 7. I. Anhang. 3 Die Divertikel der Speiseröhre. Leipzig 1900. S. 45. 4 Stark l. c. S. 84. 5 The morbid anatomy of the human Gallet etc. Edinburgh 1811. S. 12.

Eingang des Ösophagus gelegenen Divertikel werden vielfach als Reste von Kiemengängen aufgefaßt (v. BERGMANN[1], VIRCHOW), obgleich ja die Kiemengänge beim Menschen in der Entwicklungsperiode niemals so weit abwärts reichen. Hier sind weitere Untersuchungen vonnöten, besonders auch mit Rücksicht darauf, ob die Divertikel wirklich häufiger eine Muskellage haben, worauf von v. BERGMANN ein besonderer Wert gelegt worden ist, und ob sich nicht vielleicht auch Veränderungen in den Nerven nachweisen lassen. Es wäre immerhin denkbar, wenn auch bisher nicht bewiesen, daß sich oberhalb des spastisch kontrahierten Ösophaguseinganges eine Atonie (eventuell mit Degeneration von Nervenelementen) einzelner Muskelpartien fände, entsprechend dem Vorkommen beider beim Krankheitsbild des Kardiospasmus.

Es gibt nun andererseits auch sicher kongenital entstandene Divertikel. Diese liegen aber höher als die ZENKERschen, nämlich im Pharynx selbst; sie leiten sich von einer inneren, unvollständigen Halsfistel ab.

Außer den typischen pharyngoösophagealen finden wir Pulsionsdivertikel auch in anderen Teilen des Ösophagus. Sie sind fast ausschließlich an der vorderen Wand der Speiseröhre gelegen und zwar entweder unmittelbar oberhalb der Kardia (epikardial) oder über dem linken Bronchus (epibronchial). Ein Teil der hier beschriebenen Gebilde muß sicherlich als ursprüngliches Traktionsdivertikel aufgefaßt werden, das durch den Druck der sich in ihm fangenden Speisen erweitert worden ist (Traktions-Pulsionsdivertikel [STARK]). Ein anderer Teil kann auf kongenitale Anlage zurückgeführt werden, insofern bei der Trennung des ursprünglich gemeinsamen Darmrespirationsrohres durch irgendwie geartete Verwachsungsstränge Ausbuchtungen am Ösophagus zustande gekommen sind. Man findet auch erworbene schwache Stellen in der Ösophaguswand auf Grund von entzündlichen Geschwüren, Dekubitalnekrosen usw. (s. weiter hinten); sie sind jedoch als Ursache von Pulsionsdivertikeln im mittleren Ösophagusabschnitt bisher nicht beschrieben worden. Daß auch bei Divertikeln in diesem Teil der Speiseröhre spastische Krämpfe der Muskulatur vorkommen und eine auslösende Ursache darstellen, wird vielfach behauptet (JACOBS[2]), ist aber noch nicht einwandfrei bewiesen.

Die meisten oft nur zufällig bei Sektionen gefundenen Divertikel der mittleren und unteren Speiseröhre sind Traktionsdivertikel, entstanden durch den Zug anthrakotisch veränderter Lymphdrüsen.

[1] Münchener med. Wochenschrift 1890. S. 819. (VIRCHOW, Diskussionsbe-
[2] Deutsche med. Wochenschrift 1912. S. 997.



Diese Divertikel können völlig symptomlos verlaufen. Sie brechen aber auch oft in die Umgebung durch und führen dann zu ganz schweren klinischen Erscheinungen, Mediastinitis, Ösophagus-Trachealfisteln u. a. Als Assistent am pathologischen Institut in Dresden, wo wegen der Häufigkeit der Anthrakose derartige Divertikel ganz alltäglich sind, sah ich u. a. wiederholt Durchbruch eines solchen Divertikels gleichzeitig in die Trachea und in einen Hauptast der Art. pulmonalis.

Außer den soeben beschriebenen Störungen der Motilität des Ösophagus gibt es auch **sensible** Störungen, in diesem Organ. Normalerweise ist, wie aus den Untersuchungen ZIMMERMANNS[1] hervorgeht der untere Teil der Speiseröhre unempfindlich für Berührung und elektrische Reize, während sie in ihren oberen Partien diese Reize fühlt. Sie ist in ganzer Länge empfindlich für Druck und Temperatureindrücke sowie konzentrierten Alkohol, dagegen unempfindlich für 1%ige Salzsäure. Anästhesie oder Hyperästhesie ist wiederholt bei Hysterischen gelegentlich der Ösophagoskopie beobachtet worden (GOTTSTEIN l. c.). Genauere Sensibilitätsprüfungen, die ROSENHAIM an solchen Patienten anstellen wollte, haben bisher zu keinem Resultat geführt. Ob auch bei zentralen Erkrankungen die Sensibilität der Speiseröhre leidet, wissen wir nicht.

Die **organischen Stenosen** des Ösophagus machen dem physiologischen Verständnis weniger Schwierigkeiten, als wie die nervösen Spasmen und Dilatationen. Man teilt diese organischen Verengerungen zweckmäßig ein in Verengerungen, die durch Erkrankungen der Speiseröhre selbst entstehen = Strikturen sensu strictori und Stenosen durch Druck von außen. Letzteres kommt gelegentlich bei Strumen zur Beobachtung. Von den eigentlichen Strikturen sind die häufigsten die nach Verätzung entstandenen. Sie sitzen den oben besprochenen „drei Engen" entsprechend besonders gerne am Eingang der Speiseröhre, an der Bifurkation oder an der Kardia. Letztere sind oft besonders ausgedehnt und führen in späterem Verlauf zu röhrenförmigen, weit hinaufreichenden Verengerungen des Lumens. Das erklärt sich aus dem oben besprochenen normalen Schluckakt, wie besonders TELEMANN aus dem Vergleich der SCHREIBERschen Schluckkurve mit der v. ZENKERschen Verätzungskurve zeigen konnte. Zudem wird durch den Reiz der ätzenden Flüssigkeit noch ein Kardiospasmus ausgelöst (v. MIKULICZ l. c.), daher wird die ätzende Flüssigkeit länger als normal vor der Kardia zurückgehalten. Oberhalb der Striktur entwickelt sich eine Hypertrophie der Muskulatur und eine, übrigens

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 20. S. 445. 1909. 2 Diss. Königsberg. 1906.

meist nicht besonders hochgradige Dilatation. Diese Dilatation in Kombination mit der Hypertrophie reicht, wie das sehr naheliegend ist, bis zu der engsten Stelle der Striktur. Es ist also hier ein unvermittelter Übergang von Erweiterung der Speiseröhre zu hochgradiger Verengerung vorhanden. Infolgedessen ist die Bougierung von oben oft schwer, während man vom Magen aus anstandslos die engste Stelle findet, da sich die Striktur nach unten bei der dort fehlenden Dilatation nur allmählich und trichterförmig erweitert. Die Gefahr, in solchen Fällen von oben her falsche Wege zu bahnen, ist recht groß. Wie v. HACKER[1] nachgewiesen hat, sitzen in der Höhe der Bifurkation die Perforationen immer an der linken Wandseite der Speiseröhre, da diese dort nach rechts abbiegt; umgekehrt wird eine Perforation oberhalb der Kardia meist in der rechten Wand des Ösophagus sitzen, da hier das Organ beim Durchtritt durch das Zwerchfell sich nach links wendet.

Auf die angeborenen Stenosen oder das völlige Fehlen eines Teiles des Ösophagus kann hier nicht eingegangen werden. Sie sind entwicklungsgeschichtlich gut erklärbar (KREUTER[2]). Einen besonders merkwürdigen Fall von Wulst im Ösophagus teilt GUISCZ[3] mit.

Daß ein Organ, das so mannigfachen thermischen, chemischen, bakteriellen und mechanischen Reizen ausgesetzt ist, wie die Speiseröhre, auch gelegentlich der Sitz von **Entzündungen** ist, kann nicht weiter wunderlich erscheinen. Dank des vortrefflichen Schutzes des ihn auskleidenden Plattenepithels sind diese Entzündungen immerhin verhältnismäßig selten. Für den Chirurgen ist wichtig zu wissen, daß durch solche Katarrhe Spasmen ausgelöst werden können, die ohne Ösophagoskopie schwer zu deutende Schluckbeschwerden verursachen, daß sich ferner, besonders im Anschluß an Scharlach (FRÄNKEL[4]), aber auch nach anderen Infektionskrankheiten, tiefgreifende Ulzerationen im Ösophagus finden, die sekundär zu Strikturen führen. Die schwerste der diffusen Entzündungen der Speiseröhre ist die phlegmonöse, die — abgesehen von den Fällen, wo sich eine Phlegmone nach Einspießung eines Fremdkörpers entwickelt — der Magenphlegmone entspricht. Ihre Entstehungsursache ist ebensowenig aufgeklärt wie die der Magenphlegmone.

Auch die umschriebenen Geschwürsbildungen sind nicht gerade häufige; zu nennen wäre hier das luetische, das aktinomykotische und das tuberkulöse. Letzeres ist neuerdings wiederholt beschrieben worden. Ob dabei die Tuberkelbazillen auf dem Blut-

---

1 Handbuch d. prakt. Chirurgie IV. Aufl. Bd. II. S. 513. 2 Die angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Darmkanals usw. Leiptig 1905. 3 Soc. des chir. Paris 18 Nov. 1910. 4 VIRCH. Arch. 1902. Bd. 167. S. 92.



wege nach dem Ösophagus verschleppt werden, oder durch lokale Einwirkung, die oft recht beträchtliche Geschwürsbildung hervorrufen, die übrigens häufig auffallend wenig Beschwerden macht (KÜMMELL[1]), ist nicht sicher bekannt.

Eine besondere Gruppe bilden die **Dekubitalgeschwüre.** Auch sie treten mit Vorliebe an den drei physiologischen Engen des Ösophagus auf, von denen ich oben schon sagte, daß sie auch die geringste Dehnungsfähigkeit besäßen. So hat KERMAUNER[2] Fälle beschrieben, wo durch Dauersonden ausgedehnte Nekrosen am Hiatus, Bifurkation und Kardia entstanden sind. Auch in der Agone bilden sich solche Geschwüre, besonders in der Höhe des Ringknorpels, wenn der Kehlkopf nach hinten sinkt und gegen die Wirbelsäule drückt. Solche Dekubitalnekrosen des Ösophagus kommen auch dann vor, wenn Geschwülste oder geschwulstähnliche Gebilde von außen her auf das Organ drücken. Die mannigfaltigsten Dinge, wie Aneurysmen, Strumen, Varizen usw., sind hier beschrieben worden. Am gefährlichsten in dieser Richtung sind jedoch immer die Exostosen der Wirbelsäule (ROY[3], HEINLEIN[4]). Wir kennen danach also eine ganze Reihe äußerer Faktoren für die Entstehung solcher Geschwüre. Warum jedoch in letzter Linie gerade an den bezeichneten Punkten die Nekrosen auftreten, warum überhaupt die Speiseröhre trotz ihrer großen Plastizität so unverhältnismäßig leicht durch Dekubitalgeschwüre zerstört wird, wissen wir nicht. Vielleicht würden uns hier Untersuchungen über die Verteilung der Blutgefäße weiter helfen.

Eine viel umstrittene Affektion in der Speiseröhre bildet das **Ulcus pepticum.** Noch in der großen zusammenfassenden Arbeit von ZENKER und v. ZIEMSSEN (l. c.) über die Erkrankungen der Speiseröhre wird das Vorkommen derartiger Ulzera bestritten. Neuerdings sind nun aber doch eine Reihe (etwa 16) sicher beobachteter Fälle von dieser Affektion beschrieben worden (Zusammenstellung von KAPPIS[5]). Ein Teil der Patienten hatte zugleich Ulzera im Magen oder Duodenum, was auf einen gewissen Zusammenhang dieser Erkrankungen hinweist. Für die Ätiologie, über die wir sonst nichts sicheres wissen, dürfte bemerkenswert sein, daß bei Ulzera des Ösophagus ab und an Magenschleimhautinseln in der Speiseröhre gefunden worden sind, was wohl dafür spricht, daß in diesen Fällen das zur Entstehung des Geschwürs nötige peptische Ferment aus dem Ösophagus selbst

---

1 Münchener med. Wochenschrift 1906. S. 453. 2 Wiener klin. Wochenschrift 1898. S. 974. 3 Lancet 1911. S. 1765. 4 Münchener med. Wochenschrift 1911. S. 436. 5 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 21. S. 746. 1910.

stammt und nicht, wie in den meisten anderen Fällen, aus dem regurgitierten Mageninhalt Das Erbrechen allein kann natürlich niemals die Ursache für die Entstehung eines Ulcus oesophagi sein. Hier müssen andere Einflüsse helfen, von denen wir im einzelnen noch nicht viel wissen (cf. Ulcus ventriculi). Auszuschließen sind wohl sicher toxische Schädigungen. Denn man findet, wie ROST[1] beschrieben hat, bei Erbrechen und gleichzeitiger toxischer Schädigung des Ösophagus (Peritonitis) zwar ein hochgradiges Ödem des unteren Speiseröhrenabschnittes, aber kein Ulkus.

Bei mangelhafter Blutzirkulation, also hauptsächlich in der Agone, ist ferner die verdauende Wirkung des erbrochenen, oder, bei fehlendem Verschluß der Kardia, zurückgeflossenen Mageninhalts für die Entstehung der **Ösophagomalazie** und der damit zusammenhängenden spontanen Ruptur der Speiseröhre verantwortlich gemacht worden.

Der gegenwärtige Standpunkt der Autoren in dieser vielumstrittenen Frage ist der, daß eine derartige Erweichung der Speiseröhre sicher vorkommt, allerdings wohl nur in der Agone (ZENKER, v. ZIEMSSEN l. c., COHN[2]), und daß diese Ösophagomalazie bei Erbrechen zur Ruptur des Organs führen kann. Bei gesunden Individuen ist jedoch eine von früheren Autoren angenommene plötzlich einsetzende Ösophagomalazie bisher nicht einwandfrei beobachtet worden. Man muß deshalb die bei solchen Personen wiederholt beobachteten, plötzlichen Zerreißungen der Speiseröhre im Anschluß an Erbrechen anders zu erklären suchen. Nach der kasuistischen Zusammenstellung von COHN findet man plötzliche, im Anschluß an Erbrechen auftretende **Zerreißungen der Speiseröhre** fast nur bei Männern im mittleren Alter, die schwere Potatoren sind. Der gefundene Riß ist eigentlich stets ein Längsriß. Ein solcher Längsriß ist nun geradezu typisch für eine Ruptur infolge zu hohen Innendruckes. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man z. B. einen Gummischlauch an einem Ende fest zubindet und das andere Ende an der Wasserleitung befestigt und füllt; es platzt dann im gegebenen Augenblick der Schlauch gleichfalls stets mit einem Längsriß (BROSCH[3]).

Bei der Speiseröhre fragt es sich nur: Tritt die Ruptur nur deshalb ein, weil der Innendruck bei dem verhängnisvollen Brechen zu hohe Werte erreicht hat, etwa wie man angenommen hat durch Abknickungen oder Verzerrungen des Ösophagus nach Pleuritis, bei Vorhandensein eines kräftigen M. bronchooesophagealis,

---

1 Deutsche med. Wochenschrift 1912. Nr. 36. 2 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 18. 1908. S. 295. 3 VIRCH. Arch. Bd. 162. S. 114. 1900.

ferner bei spastischer Kontraktion eines Muskelabschnittes usw., oder trifft ein normal hoher Druck eine abnorm schwache Speiseröhrenwandung. Verdünnungen der Ösophaguswand sind vielfach beschrieben worden. Es handelte sich um ulzerative, narbige und arteriitische Prozesse. Brosch (l. c.) hat auch Untersuchungen über die Wandstärke von normalen Speiseröhren angestellt und dabei gefunden, daß man dabei recht beträchtliche Dickenunterschiede in den einzelnen Abschnitten feststellen kann; besonders findet sich ein dünner Streifen vorn im Verlauf der Trachea. Bekannt ist ferner, wie außerordentlich verschieblich die starke Muskulatur des Ösophagus gegen die Mukosa ist. Man muß ja aus diesem Grunde bei Ösophagotomien den Schlitz sofort durch Fadenschlingen fixieren und klaffend halten, sonst schiebt sich die Muskularis über das Loch der Mukosa (v. Hacker[1]). Es ist danach denkbar, daß durch solche Verschiebung der Muskularis gegen die Mukosa eine Stelle der Ösophaguswand, die im übrigen unverändert ist, momentan dünner wird. Einen Fall von Ösophagusruptur, wo durch Exostose der Brustwirbelsäule eine nachweisliche Verdünnung der Wand verursacht worden war, beschreibt Roy[2]. Es sind also beide Entstehungsmöglichkeiten für plötzliche Zerreißungen der Speiseröhre durchaus denkbar. Nach meiner Ansicht wird man bei querverlaufendem Riß (vgl. die Zusammenstellung von Cohn) mehr geneigt sein, an eine schwache Stelle in der Ösophaguswand zu denken, während man bei Längsriß und Fehlen jeglicher mikroskopischen Veränderung an der zerrissenen Wand vorläufig jedenfalls den plötzlich erhöhten Überdruck allein wird verantwortlich machen dürfen (vgl. Petren[3], v. Lichtenberg[4]).

Zum Schlusse dieses Abschnittes will ich noch eine eigenartige Anomalie im Verlauf der Art. subclavia dextra erwähnen, die zu differentialdiagnostisch sehr schwierig zu deutenden Schluckbeschwerden führt. Es kann nämlich die genannte Arterie auf der linken Seite des Aortenbogens entspringen und zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule oder Speiseröhre und Trachea nach rechts verlaufen, dadurch Trachea und Ösophagus komprimieren. Girard[5] und Mouton[6] teilten kürzlich zwei derartige Fälle von **Dysphagia** und **Dyspnoe lusoria** mit.

---

1 Handbuch d. prakt. Chir. II. S. 486. 2 Lancet 1911. S. 1765. 3 Bruns Beiträge Bd. 61. 1909. S. 265 (hier nordische Literatur zu dieser Frage). 4 Naturh.-med. Verein Heidelberg 1907. Münchener med. Wochenschrift 1907. 5 Chirurg. Kongre 1913. 6 Bruns Beiträge Bd. 115. 1919.

Magen.

Die **Form** und die **Bewegungen** des **Magens** sind seit der allgemeinen Anwendung der Röntgenstrahlen gründlich studiert worden; dadurch sind unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet, die sich früher nur auf Beobachtungen am Tier gründeten, wobei die Versuchsanordnung nicht immer einmal eine besonders physiologische war, wesentlich erweitert und vertieft worden. Eine ganze Reihe von neuen Krankheitsbildern sind durch das Röntgenverfahren aufgedeckt worden, an bekannten Erkrankungen haben wir Symptome kennen gelernt, die chirurgisch behandelt nicht nur selbst heilten, sondern auch eine wesentliche Besserung der Allgemeinerkrankung bewirkten.

Vom chirurgischen Standpunkte aus muß man auf die Untersuchung der motorischen Fähigkeiten des Magens größeren Wert legen als auf die Verhältnisse der Sekretion, wennschon beide vielfach miteinander zusammenhängen. Es ist ja den Untersuchungen mit Hilfe der Wismutkontrastmahlzeit oft der Vorwurf gemacht worden, sie seien unphysiologisch, die damit gefundenen Bilder seien Kunstprodukte (STILLER). Dieser Vorwurf ist jedoch absolut unbegründet. Richtig ist nur, wie aus den Untersuchungen von BEST und COHNHEIM[1] hervorgeht, die Röntgenaufnahmen bei Fistelhunden vornahmen, daß, wenn man Wismut mit Fleisch gibt, man auf dem Röntgenschirm die Entleerung später sieht, als sie in Wirklichkeit erfolgt ist. Das hängt damit zusammen, daß das Fleisch im Magen verflüssigt wird und früher zur Ausscheidung kommt als das Wismut. Es verzögert ferner das Wismut etwas den Aufenthalt der Speisen im Magen, ebenso wie im Dünndarm. Barium sulfuricum tut letzteres nicht. Die Form des Magens jedoch ebenso wie seine Bewegungen werden durch die Wismutmahlzeit in keiner Weise verändert, sondern können mit Hilfe der Röntgenstrahlen durchaus naturgetreu festgestellt werden. Das beweisen u. a. die sehr lehrreichen Versuche, die GRÖDEL und SEYBERTH[2] angestellt haben. Sie nähten an einen Hundemagen entsprechend der großen und kleinen Kurvatur Silberperlen und machten einige Zeit nach der Operation von diesem Tier Röntgenaufnahmen mit und ohne Wismutmahlzeit. In beiden Fällen war die Form und Bewegung des Magens die gleiche.

Den Anatomen war es im Anfang nicht sehr einleuchtend, daß

---

1 Münchener med. Wochenschrift 1911. S. 2732. 2 Archiv f. Verdauungskrankheiten 18. S. 8.



der Magen beim Lebenden eine „Angelhakenform“ (RIEDER) oder „Rinderhornform“ (HOLZKNECHT) haben sollte, aber auch sie überzeugten sich bald von der Richtigkeit der Röntgenbilder; denn wenn man die Organe eines Hingerichteten sofort nach dem Tode durch Einspritzung von Formalin in die Blutbahn lebendfrisch fixiert, erhält man dieselben Formen des Magens wie sie das Röntgenbild zeigt (HIS. SIMMONDS[1]). Schon vor der Röntgenära war von einzelnen Chirurgen und Anatomen die Magenform an mit Formalin bald nach dem Tode fixierten Leichen ziemlich richtig dargestellt worden (DOYEN[2], PETERSEN[3]), SIMMONDS, NIS); eingebürgert hat sich jedoch die Kenntnis von der Gestalt des Magens erst mit der Verbreitung der Röntgenaufnahmen. Es gilt nach den neuesten Untersuchungen die HOLZKNECHTsche Rinderhornform als die eigentlich physiologische, während die Siphonform schon ein Zeichen für Enteroptose ist, allerdings bei so vielen Menschen beobachtet werden kann, daß man sie nicht ohne weiteres wird als pathologisch bezeichnen dürfen, zumal die Entleerung des Magens bei dieser Form ganz normal sein kann (HOLZKNECHT, JONAS[4]). Der nüchterne Magen ist ein faltenreicher Schlauch, dessen Wände bandartig aneinander liegen (FAULHABER[5], ferner GROEDEL[6], HOLZKNECHT und JONAS). Die große Kurvatur steht, wie das das HISsche Gipsmodell sehr schön zeigt, infolge Kontraktion der Fibrae arcuatae vorne, so daß die Vorderwand des Magens kopfwärts sieht. Der Pylorus liegt dann von dem Magen bzw. der großen Kurvatur teilweise verdeckt nach rückwärts. (WILMS[7], ELZE[7]).

Funktionell muß man am Magen drei Abschnitte unterscheiden, den Fundusteil, das Antrum pylori und den eigentlichen Pylorus. Ersterer ist seiner Größe nach der Hauptmagen und stellt gewissermaßen einen Vorratsraum dar, während das Antrum pylori der eigentliche Motor für die Fortbewegung des Mageninhaltes ist (COHNHEIM[8]; vgl. auch ASCHOFF[9]). Zwischen diesen beiden Abschnitten des Magens besteht zwar keine scharfe anatomische Grenze, wohl aber kann man an dieser Stelle auch beim Menschen, genau wie HOFMEISTER und SCHÜTZ[10] es am Hunde fanden, eine tiefe ringförmige Einschnürung beobachten, die

1 Über die Form und Lage des Magens unter normalen und abnormen Bedingungen. Jena 1907. 2 Traitement chir. des affect. des l'estomac 1895. 3 BRUNS Beiträge z. klin. Chirurgie 29. S. 601. 1900. 4 Ergebnisse d. inneren Medizin 4. 1909. S. 455. 5 Arch. f. phys. Med. u. med. Techn. 3. 1908. u. 4. 1909. 6 Die Magenbewegungen. Ergänzungsband zu d. Fortschritten auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. 1912. 7 Med.-naturhistorischer Verein (Ref. Münchener med. Wochenschrift 1917). 8 Physiologie d. Verdauung u. Ernährung S. 15. URBAN u. SCHWARZENBERG 1908. 9 Über d. Engpaß d. Magens. Jena 1918. Fischer. 10 Archiv f. exp. Pathol. 1886.

konstant auftritt, aus einer Einziehung der großen und kleinen Kurvatur besteht und einen funktionellen Sphinkter bildet (Kästle, Rieder, Rosental[1]). Diese Einschnürungen des Magens an verschiedenen Stellen haben in letzter Zeit besonders durch die Untersuchungen von Aschoff[2] wesentlich an Interesse gewonnen. Anatomisch erklären sich diese „Engpässe", wie Aschoff diese Einschnürungen nennt, einmal aus Kontraktionen der Muskulatur, dann aber auch aus der Bildung von Schleimhautfalten (Lit. s. Fleiner[3]). Über die genauere Anordnung der Magenmuskulatur und ihre Beziehung zur Form des Magens s. Forssel[4].

In das Wesen der Magenperistaltik haben uns vor allem die Untersuchungen von Schwarz[5] interessante Einblicke verschafft. Danach hängt zunächst die Flachheit oder Tiefe einer Kontraktionswelle ab von der Schichtdicke der Muskulatur, in der Art, daß wir bei dicker Muskulatur eine kurze, aber tiefe Welle bekommen, umgekehrt bei dünner Muskulatur eine lange, aber flache Welle. Nun ist die Schichtdicke des Magens nach den Untersuchungen von Albert Müller[6] eine wechselnde, insofern die einzelnen Muskelelemente je nach dem Dehnungszustand der Wand bald übereinander, bald nebeneinander zu liegen kommen. Im allgemeinen nimmt die Muskulatur gegen den Pylorus an Stärke zu. Infolgedessen vertiefen sich auch hier die Kontraktionswellen. Da gleichzeitig das Lumen an Größe abnimmt, berühren sich schließlich im Antrum pylori bei kräftigen Kontraktionen die gegenüberliegenden Wände, es kommt zu einer völligen Abschnürung des Speisebreies, zu dem, was man als Sphinkter antri bezeichnet hat. Solche Abschnürungen kommen unter pathologischen Verhältnissen auch an anderen Stellen des Magens vor (Fleiner l. c.). Wir entnehmen aus der geschilderten Entstehungsart dieses „Sphinkter", daß er nicht immer genau an der gleichen anatomisch eng umschriebenen Stelle auftritt, sondern nur immer ungefähr an der gleichen Stelle dadurch, daß er sich, wie Kästle, Rieder und Rosental[7] betonen, immer wieder neu bildet durch Fortschreiten der peristaltischen Welle, die vom Fundusteil längs der großen und der kleinen Kurvatur verläuft.

Wenn in diesen im Hungerzustand lumenlos zusammengefalteten Magenschlauch Speise eintritt, so entfaltet sie ihn weniger durch ihr Eigengewicht, als durch nervöse Regulationsvorrichtungen am

---

1 Münchener med. Wochenschrift 1909. S. 280. 2 Über den Engpaß des Magens. Jena 1918. 3 Münchener med. Wochenschrift 1919. Nr. 22/23 u. 40/41. 4 Über die Beziehungen der Röntgenbilder des menschlichen Magens zu seinem anatomischen Bau. Hamburg 1913. 5 Fortschritte auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen 17. 1911. S. 128. 6 Arch. f. Physiol. 116. S. 252. 7 Ztschrft. f. Röntgenkunde XII.



Magen selbst. Diese aktive Entfaltung des Magens ist für das Verständnis vieler physiologischer und pathologischer Verhältnisse von größter Bedeutung. Warum ist man z. B. bei Speisen, die nicht zu den Lieblingsspeisen zählen, so schnell satt? FLEINER (l. c. S. 113) erklärt diese mangelhafte Entfaltung des Magens sehr treffend als „Abwehrreflex" und führt eine Anzahl hierher gehöriger Beispiele aus dem Gebiete der Magenkrankheiten an (vgl. auch HOLZKNECHT und LUGER[1]. Diese Entfaltung des Magens ist eine verschiedene, je nachdem feste oder flüssige Speise genommen wird (BRÄUNING[2]). Im ersteren Falle bleibt der Speisebrei zuerst einige Minuten direkt unterhalb der Magenblase, also im obersten Teil des Fundus liegen und schiebt sich langsam keilförmig nach abwärts, den Tonus des Magens überwindend. Erst mehrere Minuten nachdem der letzte Bissen gegessen ist, erreicht der Brei den untersten Teil des Magens. Anders die Flüssigkeiten. Sie gelangen sehr schnell, als schmaler Bach, bis zum tiefsten Punkt des Magens und dehnen, erst wenn dieser erreicht ist, den Magen in die Breite hin aus. Wie COHNHEIM[3] gezeigt hat, bildet sich, wenn bei mit festen Speisen gefülltem Magen getrunken wird, an der kleinen Kurvatur eine Rinne (Sulcus gastricus), an der das Wasser, ohne etwa die Speisen zu verdünnen, zum Pylorus fließt. Auf dieser Verteilung der Flüssigkeiten im Magen soll es beruhen, daß in Fällen, wo nach einer Mahlzeit irgend ein ätzendes Gift getrunken worden ist, die Verätzungen hauptsächlich an der kleinen Kurvatur gefunden werden. Nach KÄSTLE[4] läßt sich diese Wasserrinne im Röntgenbild nicht beobachten und auch SCHÜLLER[5] bestreitet ihr Vorkommen beim Menschen.

Im allgemeinen sollen die Bewegungen, die der Fundusanteil des Magens macht, sehr geringfügige im Vergleich zu den Bewegungen des Antrum sein, eine Angabe, die KÄSTLE auf Grund seiner röntgenologischen Untersuchungen allerdings bestreitet. Die Hauptbewegungsform des Fundus ist die erwähnte tonische Kontraktion. Es kommt deshalb in diesem Abschnitt nicht etwa zu einer Durchknetung und Vermischung der aufgenommenen Nahrung; diese schichtet sich vielmehr im Fundusteil in der Reihenfolge auf, wie sie zeitlich in den Magen gelangt. Es nehmen, wie aus den Untersuchungen von GRÜTZNER[6] und ELLENBERGER[7] hervorgeht, die zuletzt geschluckten Massen im allgemeinen die

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 26. S. 669. 2 Münchener med. Wochenschrift 1909. S. 277. 3 Münchener med. Wochenschrift 1907. S. 2581. 4 Fortschritte auf dem Gebiete d. Röntgenstrahlen Bd. 26. 1919. 5 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 22. 1911. 6 PFLÜGERS Arch. Bd. 106. 1905. S. 463. 7 Ebendort Bd. 114. S. 93. 1906.

zentrale Stelle in dem Nahrungsballen ein. Vom Rand her geht die Verflüssigung vor sich und in dem Maße, wie die Nahrungsstoffe verdaut werden, werden sie durch schwache und im Vergleich zu den Antrumbewegungen auch langsame (CANON[1]) peristaltische Wellen, die von der Kardia nach dem Pylorus zu fortschreiten und die sich röntgenologisch in den seichten Einkerbungen der Kurvaturen äußern, in den eigentlichen motorischen Abschnitt, das Antrum pylori gepreßt. Es scheint allerdings nach den Untersuchungen von FISCHL[2] sicher zu sein, daß einzelne Nahrungsmittel abnorm lange im Magen verweilen. So konnte FISCHL Spinat noch nach 48 Stunden im Magen nachweisen, während die Probemahlzeit den Magen schon nach 7 Stunden verlassen hatte.

Das Antrum führt sehr kräftige Bewegungen aus und zwar sind es, wie aus den Untersuchungen DUCCESCHIS[3] hervorgeht, regelmäßige Kontraktionen und Erschlaffungen der Muskulatur im ganzen, „Systolen und Diastolen". Die speziellen Antrumbewegungen sind also Auspressungs- und Mischbewegungen. Es folgen sich die Kontraktionen mit außerordentlicher Regelmäßigkeit. CANON[4], der wohl als erster mit Röntgenstrahlen bei Katzen die Verdauung beobachtete, gibt an, daß das Antrum sich sechsmal in der Minute kontrahiere, und zwar konnte er die geradezu maschinenmäßige Arbeit über 7 Stunden lang beobachten. Beim Menschen folgen sich nach HOLZKNECHT die einzelnen Kontraktionen in Abständen von etwa 22 Sekunden. Nach KÄSTLE (l. c.) läßt sich allerdings eine solche Trennung des Magens in Antrum und Fundus, soweit die Magenbewegungen in Frage kommen, nicht durchführen. KÄSTLE, RIEDER und ROSENTHAL[5] haben die Antrumbewegung in kinematographischen Aufnahmen studiert.

Die Reize, die eine Bewegung des Magens auslösen, sind erstens mechanische und zweitens chemische. Der leere Magen zeigt gewöhnlich keine Bewegung. Nur alle $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ Stunden bemerkt man die zuerst von PAWLOW und BOLDIREFF[6] beobachtete Leertätigkeit des gesamten Verdauungstraktes, die etwa 10 Minuten andauert. Während dieser Zeit kommt es außer zur Bewegung des Darmtraktus auch zur Sekretion sämtlicher Verdauungsdrüsen. Als mechanischer Anreiz, um eine Magenbewegung in Gang zu bringen, genügt schon die Berührung seiner Schleimhaut mit einer Sonde (LUCIANI l. c. 168). Von chemischen Reizstoffen sind es vor

1 Americ. Journ. of Physiol. 1. S. 359. 1898 und Bd. 12. S. 387. 1904. 2 Prager med. Wochenschrift Bd. 33. 1908. 3 Zit. nach LUCIANI, Physiologie d. Menschen Bd. II. S. 165 (Arch. par le scienze mediche 1897). 4 Americ. Journ. of Physiol. 1. S. 359. 1898 u. 12. S. 387. 1904. 5 Münchener med. Wochenschrift 1909. S. 280. 6 Zentralbl. f. Physiol. 18. S. 489. 1904.



allem die Salzsäure und das Pepsin, also beides physiologische Produkte der Magendrüsen, die eine Bewegung des Magens auslösen. Hierbei ist es interessant, daß sich der Fundusteil und der Antrumteil ziemlich entgegengesetzt verhalten, insofern die Bewegungen des Fundus durch Salzsäure angeregt, die des Antrum durch denselben Reiz verlangsamt, bzw. bei stärkeren Lösungen zum Stillstand gebracht werden. Auch kommt es in letzterem Falle zu antiperistaltichen Wellen (DUCCESCHI l. c.). Die Temperatur der Speisen hat auf die Schnelligkeit der Entleerung des Magens keinen Einfluß (EGAU[1]).

Der dritte funktionell gesonderte Abschnitt am Magen ist der Pylorus, der Schließmuskel des Magens. Er steht bei leerem Magen offen, so daß, wenn die ersten Bissen in den Magen gelangt sind, man durch Druck auf den Magen, Inhalt durch den Pförtner hindurch in das Duodenum zu schieben vermag, wie röntgenologisch nachgewiesen worden ist (HOLZKNECHT[2]). Die Bewegungen des Pylorus, die in Öffnung und Schließung des Magens gegen den Darm zu bestehen, werden auf das feinste durch Reflexe geregelt, die von der Schleimhaut des Duodenums und von der des Magens ihren Ursprung nehmen (TOBLER[3], COHNHEIM[4]). Ist der Dünndarm z. B. bei einem Hund mit Duodenalfistel leer, so entleert sich bei jeder Kontraktion des Antrum ein Schuß Speisebrei aus der Fistel (HIRSCH[5], v. MERING und ALDEHOFF[6], MORITZ[7]), zuerst gut, später mangelhaft verdaut. Spritzt man jedoch nun dem Hund das, was sich aus der Fistel entleert, wieder in den abführenden Schenkel ein, so schließt sich für einige Zeit der Pylorus und öffnet sich erst wieder, wenn der Salzsäurereiz des in das Duodenum eingespritzten Mageninhaltes, durch die alkalischen Darmsekrete neutralisiert ist (TOBLER). Es schließt sich der Pylorus also, wenn Säure die Schleimhaut des Duodenum berührt, ebenso übrigens, wenn man Fett in diesen Darmteil bringt. Es schließt sich der Pylorus außerdem für kürzere oder längere Zeit, wenn anisotonische Lösungen in den Magen eingeführt werden (OTTO[8]), wenn die Temperatur des Genossenen wesentlich von der des Magens abweicht (JOHANNES MÜLLER[9])

---

1 Münchener med. Wochenschrift 1916. Nr. 2. 2 Ergebn. d. inneren Med. Bd. 4. 1909. S. 466. 3 Ztschrft. f. phys. Chemie Bd. 45. 1905. S. 185. 4 Münchener med. Wochenschrift 1907. S. 2581. Ders. u. DREYFUSS. 1908. S. 2484. 5 Zentralbl. f. innere Med. 1892. S. 993; 1893. S. 73, 377, 601; 1901. S. 33. 6 12 Kongreß f. innere Medizin 1893. S. 471. 7 Ztschrft. f. Biol. 42. 1901. S. 565, hier Lit. Münchener med. Wochenschrift 1895. u. 1898. 8 Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 52. S. 370. 1905. 9 Ztschrft. f. diät. Therapie 8. Hft. II. (Zit. nach COHNHEIM).

und schließlich bei schmerzhaften Reizen aller Art (COHNHEIM[1]). Endlich läßt der Pylorus auch feste Speiseteile nicht in den Darm passieren, sondern nur flüssige oder halbweiche Massen.

Die **sekretorische** Funktion des Magens hat für den Chirurgen nicht das gleiche Interesse, wie die motorische, obgleich sie der viel ausgiebiger studierte, wenn auch deshalb nicht etwa besser gekannte Teil der Magenphysiologie ist (Lit. s. BABKIN[2]). Der Magensaft wird in der Hauptsache vom Fundusteil geliefert. Hier stehen die langen tubulären Drüsen dicht gedrängt, von denen jede, wie wir seit HEIDENHAIN wissen, aus Haupt- und Belegzellen besteht. Erstere sezernieren das Pepsin, letztere sollen die Salzsäure liefern, was aber noch nicht einwandfrei bewiesen ist. Der Magensaft enthält ferner noch eine Lipase[3], ein Labferment, viele anorganische Salze, ein bezüglich seiner Bedeutung nach unklares Nukleoproteid und Schleim. Die Funktion dieser Drüsen ist erst seit den klassischen Experimenten PAWLOWS[4], der die Sekretion am „kleinen Magen" und mit Hilfe von Magen- und Duodenalfisteln zu beobachten gelehrt hat, mit Erfolg studiert worden (TOBLER, COHNHEIM l. c. u. a.). Wir wissen jetzt, daß die Sekretion des Magensaftes in der Hauptsache ein reflektorischer Vorgang ist. Er wird ausgelöst vom Mund aus beim Kauen und Schlucken; aber auch schon bei der Begierde zu fressen kommt es beim Hunde zur Sekretion der Magendrüsen. Zweitens kann, wohl auch reflektorisch, vom Duodenum aus die Sekretion der Magendrüsen reguliert werden. So bewirkt beispielsweise, wie COHNHEIM und MARCHAND[5] fanden, Einführung von Salzsäure in das Duodenum eine Herabsetzung der Salzsäureproduktion im Magen und umgekehrt bewirken die aus dem Fett gebildeten Seifen vom Duodenum aus, eine erhöhte Sekretion der Magendrüsen, was, wie wir noch sehen werden, für die Sekretion des Magensaftes nach Gallenblasenexstirpation eine gewisse Bedeutung hat. Drittens wird die Tätigkeit der Fundusdrüsen vom Antrum pylori aus angeregt und zwar erfolgt diese Anregung mit Hilfe eines Hormons (GROSS[6], EDKINS[7]), das gebildet wird, wenn Fleischextrakt oder Pepton von der Antrumschleimhaut resorbiert werden. Daß in der Tat im letzteren Falle die Anregung der Fundusdrüsen durch ein Hormon erfolgt, kann man u. a. daraus schließen, daß auch bei

1 Die Physiologie der Verdauung 1908. S. 18 u. 26. 2 Die äußere Sekretion der Verdauungsdrüsen. Springers Verlag. 1914. 3 Stammt möglicherweise aus dem Duodenum; cf. ABDERHALDEN, Physiol. Chemie 1909. S. 661. 4 Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Deutsch von A. WALTHER. Wiesbaden 1898; ferner BABKIN l. c. 5 Ztschr. f. physiol. Chemie Bd. 63. S. 41. 6 Arch. f. Verdauungskrankheiten 12. 1906. S. 507. 7 Journ of Physiol. 34. S. 133. 1906.



Atropingaben, welches bekanntlich die nervöse Magensaftsekretion aufhebt, noch von der Antrumschleimhaut aus eine Magensaftsekretion angeregt werden kann (Popielski[1]). Es kommt also danach den intrastomachalen Ganglien eine nicht zu unterschätzende Bedeutung bei der Sekretion des Magensaftes zu, was auch daraus hervorgeht, daß der Magen weiter sezerniert, wenn alle zum Magen verlaufenden Nerven durchtrennt worden sind (Schiff, Contejean[2]). Die zweite Möglichkeit wäre, daß die chemischen Stoffe, die Drüsen direkt, ohne Beteiligung der Nerven zur Sekretion anregen oder daß diese chemischen Stoffe zunächst resorbiert werden und dann dem peripheren Nervensystem der Drüsen zugeführt werden (cf. Babkin l. c. S. 189).

Auf diese verschiedenen Reize hin reagieren die Magendrüsen mit einem qualitativ und quantitativ ganz verschiedenen Magensaft. Man bekommt von dieser außerordentlichen Empfindlichkeit, mit der die Magendrüsen auf die verschiedenen Reize antworten, einen Begriff durch die Pawlowschen Untersuchungen, aus denen hervorgeht, daß je nach den aufgenommenen Nahrungsmitteln auch die verdauende Kraft des Magensaftes verschieden ist, bei Milch anders wie bei Brot, bei diesem wieder anders wie bei Fleisch und so fort. Es ist von ganz besonderem Interesse und Wichtigkeit, daß wie aus den Untersuchungen an Menschen mit Magen- bzw. Darmfisteln (Hornborg[3], Umber[4], Bogen[5], Bickel[6], Biernacki[7] u. a.) zu sehen ist, sich der Mensch bezüglich der sekretorischen Anpassungsfähigkeit seines Magens sehr ähnlich verhält wie der Hund, so daß wir die bei diesem Tier gewonnenen Resultate, ohne große Fehlschlüsse befürchten zu müssen, auf den Menschen übertragen können. Auf die sekretorischen Verhältnisse des Magens hat ferner die Erwärmung der Speisen einen bestimmenden Einfluß, wie Salle[8] gezeigt hat.

Der Magensaft als solcher nun enthält die verschiedenen Fermente speziell das Pepsin nicht im fertigen, d. h. wirksamen Zustand, sondern als Vorstufe, die man ganz allgemein bei Fermenten als Zymogen bezeichnet. Das Pepsinogen wird erst unter dem Einfluß der Salzsäure wirksam. Von den einzelnen Nahrungsstoffen wird das Eiweiß im Magen am besten, nämlich bis zu Albumosen[9]

1 Zentralbl. f. Physiol. 16. S. 121. 1902. 2 Contrib. à l'étude de la physiol. de l'estomac Thèse de Paris 1892. 3 Skand. Arch. f. Physiol. 15. S. 209. 1904. 4 Berliner klin. Wochenschrift 1905. Nr. 3. 5 Pflügers Archiv 117. S. 150. 1907. 6 Deutsche med. Wochenschrift 1906. u. 1907. 7 Ztschrft. f. klin. Medizin 21. S. 97. 1892. 8 Ref. Inneres Kongreßzentralblatt II. S. 43. 9 Nach Tobler sogar bis zu Pepton (80%), doch wird dieser Befund neuerdings mit versuchstechnischen Fehlern in Zusammenhang gebracht (cf. Tschekunow, Ztschrft. f. phys. Chemie Bd. 87. 1913. S. 316.

abgebaut; wir sahen schon, daß wenn man einem Hunde mit hoher Duodenalfistel Fleisch zu fressen gibt, dieses als klarer dünnflüssiger Saft sich aus der Fistel entleert. Die Kohlehydrate greift der Magensaft selbst nicht an; er zerstört im Gegenteil das diastatische Ferment des Speichels. Da aber die einzelnen Nahrungsballen im Magen zunächst zentral, also ohne in Berührung mit dem Magensaft zu kommen, liegen (ELLENBERGER, GRÜTZNER l. c.), geht auch die Kohlehydratverdauung durch den Speichel im Magen noch eine Zeitlang weiter. Fett wird im Magen in der Hauptsache nur verflüssigt. Ein wesentlicher Abbau findet nicht statt. Eine große physiologische Bedeutung während der Säuglingszeit kommt dem Labferment zu, das die Milch durch Ausfällen des Kasein zur Gerinnung bringt, wodurch sie weiterhin für den Magensaft angreifbar wird.

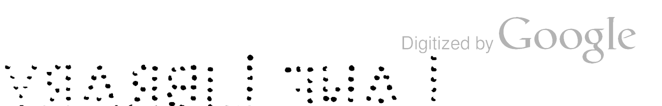
Die Frage, ob im Magen auch eine nennenswerte **Resorption von Nahrungsstoffen** zpeziell Eiweiß stattfindet, wird nach den Untersuchungen von TOBLER[1] jetzt allgemein bejaht. Nun ist aber neuerdings von TSCHEKUNOW[2] eine sehr beachtenswerte Arbeit erschienen, in der nachgewiesen wird, daß eine solche Resorption von Eiweiß im Magen tatsächlich nicht statt hat und daß die Befunde TOBLERS auf Versuchsfehler zurückgeführt werden müssen. Die Untersuchungen TSCHEKUNOWS sind so exakt durchgeführt, daß wir danach eine Resorption von Eiweißstoffen im Magen zunächst als unbewiesen, wenn nicht als unwahrscheinlich ansehen müssen. Über die normale Physiologie des Magen- und Darmtraktus beim Säugling cf. UFFENHEIMER[3].

Für den Chirurgen ist es ganz besonders wichtig zu wissen, daß auch Wasser im Magen nicht in nennenswerter Menge resorbiert wird, sondern erst im Dünndarm. Daher die Austrocknung der Patienten bei Pylorusstenose.

Diese komplizierte motorische und chemische Funktion des Magens wird reguliert von einem außerordentlich empfindlichen **nervösen Apparat.** Es ist die Innervation des gesamten Magendarmtraktus eine in ihren Grundprinzipien übereinstimmende. Wir können sie deshalb hier zunächst gemeinsam besprechen, um Abweichungen bei den einzelnen Darmabschnitten gesondert hervorzukehren. Wir verdanken unsere Kenntnisse von der Darminnervation hauptsächlich den Arbeiten LANGLEYS[4] und seiner Schule, ferner OPENCHOWSKY[5], MAGNUS[6], PAWLOW[7], BAYLISS

---

1 Ztschrft. f. physiol. Chemie 1905. Bd. 45. S. 185. 2 Ztschr. f. physiol. Chemie 1913. Bd. 87. S. 314. 3 Ergebn. f. innere Med. Bd. 2. 1908. S. 271. 4 Ergebn. d. Physiol. II. 1903. S. 830. 5 Arch. f. (Anat.) u. Physiol. 1889. S. 549. 6 Ergebn. d. Physiol. Bd. VII. 1908. Ders. PFLÜGERS Arch. Bd. 102. S. 123 u. 349; Bd. 103. S. 515 u. 525; Bd. 108. S. 1; Bd. 111. S. 152. (1903 bis 1906.) 7 Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1895. S. 53.



und Starling[1], Elliot and Smith[2], Popielski[3], Goltz[4], v. Frankl-Hochwart und Fröhlich[5], Courtade und Guyon[6], und vielen anderen.

Zunächst besitzen alle Organe mit glatter Muskulatur ein in der Substanz des Muskels gelegenes Zentrum, im Darm als Auerbachscher Plexus bezeichnet. Mit Hilfe dieses Zentrums ist der Darm in der Lage, auch außerhalb des Tierkörpers rhythmische Bewegungen auszuführen und den Kot vorwärts zu treiben.

Das zweite in der Darmwand gelegene nervöse Zentrum, der Meissnersche Plexus regelt die Bewegungen des Muscularis mucosae (Exner[7]), die ihrerseits wieder nur die Funktion hat, die Schleimhaut vor Läsionen durch Fremdkörper dadurch zu schützen, daß bei Berührung mit spitzen Gegenständen sich durch Herabsetzung des Tonus der Muscularis mucosae die getroffene Schleimhautpartie ausbuchtet und dadurch ausweicht.

Zum Auerbachschen Plexus treten nun zwei Gruppen von Nerven, die im allgemeinen eine entgegengesetzte Wirkung haben: Erstens sympathische oder autonome Fasern und zweitens Fasern aus dem kraniosakralen System, d. h. aus Gehirn und Rückenmark. Der Antagonismus der beiden Gruppen von Nerven ist im allgemeinen der, daß, wenn bei Reizung des einen Nerven sich ein Muskel kontrahiert, er sich bei Reizung des anderen dilatiert. Im einzelnen Falle kann man jedoch nicht voraussagen, wie sich bei Reizung eines der beiden Nerven der zugehörige Muskel verhalten wird. Man muß immer bedenken, daß der Reiz, der einen der langen Nerven trifft, nicht direkt auf die Muskelzelle wirkt, sondern stets zunächst nur auf den Auerbachschen Plexus, von dem er weiter verarbeitet wird.

Es ist nun bei den einzelnen Darmabschnitten durchaus verschieden, in welchem Grade sie von einer zentralen Innervation abhängig sind. Der Dünndarm ist in dieser Beziehung der selbstständigste Teil, während der Magen von der äußeren Innervation sehr viel mehr zu beeinflussen ist, wenn schon er genau wie der Dünndarm, auch außerhalb des Tierkörpers noch rhythmische Bewegungen ausführen kann.

v. Openchowski[8] nimmt an, daß diese selbständige Tätigkeit des Magens ihren Grund habe in besonderen, von ihm mit Goldchlorid dargestellten, unter der Serosa gelegenen Ganglienzellen-

1 Journ. of Physiol. Bd. 26. S. 107. 1906. 2 Ebenda Bd. 31. S. 157. 1904. 3 Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1903. S. 338. 4 Pflügers Arch. Bd. 8. S. 460. 1874. Ders. u. Ewald, ebenda Bd. 63. S. 362. 1896. 5 Pflügers Arch. Bd. 81. S. 420. 1900. 6 Journ. de Physiol. 1899. 7 Pflügers Arch. Bd. 89. S. 253. 1902. 8 Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1889. S. 549.

haufen, die den REMAKschen Ganglienzellen im ganzen entsprechen sollen.

Die Impulse, die dem Magen durch die äußere Innervation den Vagus und Sympaticus zugeleitet werden, zerfallen in motorische, sensible und sekretorische.

Die motorische Funktion des N. vagus ist in zahlreichen experimentellen Arbeiten erforscht worden (MÜLLER[1], KIRSCHNER und MANGOLD[2], KLEE[3] u. a.).

Wir können zusammenfassend sagen, daß der Vagus dem Magen erregende aber auch hemmende Fasern zuleitet, so daß Reizung des peripheren Vagusstumpfes (PAGE MAY[4]) zunächst Hemmung, danach Steigerung der motorischen Tätigkeit des Magens bedingt, während doppelseitige Durchschneidung am Halse, Verlangsamung der Magenbewegungen zur Folge hat (CANNON[5]). Besonders werden die Antrumbewegungen auf die Vagusreizung hin bedeutend lebhafter (BRAUN-HONCKGEEST[6]).

Der rechte und linke N. vagus stehen an der Vorderseite der Speiseröhre miteinander in Verbindung (DUCCESHI[7]), so daß bei Durchschneidung des einen Vagus am Halse keine motorischen Störungen am Magen nachweisbar sind; da jedoch ähnliche Verbindungen am Magen selbst nicht bestehen, kann man im Gegensatz dazu bei Durchschneidung des einen N. vagus an der Kardia die von ihm versorgte Magenhälfte nicht mehr vom anderen Vagus aus motorisch beeinflussen; in diesem Falle besteht also eine gewisse motorische Störung. Bei Durchschneidung beider Vagi werden die Bewegungen am Magen langsamer und oberflächlicher (CANNON[8]). Entsprechend der funktionellen Verschiedenheit der einzelnen Magenabschnitte können wir auch im N. vagus eine Sonderung der Bahnen der Kardia und des Fundus vornehmen. Ebenso haben wir auch im Gehirn für diese einzelnen Bahnen verschiedene, allerdings miteinander in Verbindung stehende Zentren (v. OPENCHOWSKI l. c.).

Der Splanchnikus führt im Gegensatz dazu hauptsächlich hemmende Fasern für den Magen. Reizung des Sympatikus im oberen Teil des Brustmarkes bewirkt eine Hemmung der Peristaltik (v. OPENCHOWSKI[9]). Die Wechselbeziehungen von N.

---

1 MÜLLER, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1910. Bd. 101. 2 KIRSCHNER u. MANGOLD, Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 23. 1911. S. 446. 3 Münchener med. Wochenschrift 1914. S. 1044. 4 Brit. med. journ. 1902 u. Journ. of Physiol. Bd. 31. 1904. S. 260. 5 Zentralbl f. Physiol. 20. S. 613. 1906 und Americ. Journ. of Physiol. Bd. 17. 1906. S. 429. 6 PFLÜGERS Archiv Bd. 6. S. 266. 1872. 7 Zit. nach MAGNUS, Ergebn. d. Physiol. 1908. Bd. III. S. 38. Arch. per le sc. med. 1897. Bd. 21. No. 5. 8 Zentralbl. f. Physiol. 1906. S. 613. 9 Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1889. S. 550.



vagus und splanchnicus zeigen die Versuche KLEES[1], die beim „Erbrechen" besprochen werden sollen. Durchschneidung der Splanchnici führt zu keiner warnehmbaren Änderung der Magenbewegung. Auch bei der Durchschneidung aller vier Nerven bleibt der Unterschied in der Entleerung der Kohlehydrate und des Eiweiß bestehen (CANNON l. c.). Über die Folgen der Nervendurchtrennung s. später.

Das Zentrum dieser Magen- und Darmhemmung ist das Ggl. coeliacum (POPIELSKI[2]), nach dessen Zerstörung, wie ein Fall (Tumormetastase) und Versuche von EXNER und JAEGER[3] zeigen, die motorische Tätigkeit des Darmtraktus gesteigert ist, so daß es zu Spasmen im Bereich des Dünn- und Dickdarms kommt, die als Ileus imponieren können.

Wie weit in diesen Fällen die erhöhte Darmbewegung allerdings mit der vasomotorischen Funktion des Sympathikus in Beziehung zu bringen ist, entzieht sich noch unserer Kenntnis (cf. auch ZÜLZERS Hormonal). Die motorische Tätigkeit des Magens wird weder durch Splanchnikusdurchschneidung (CANNON l. c.), noch durch Exstirpation des Ggl. coeliacum (ALDEHOFF und v. MERING l. c.) nennenswert beeinflußt. Auch die Sekretion von Magensaft erfolgt noch beim nervenlosen Magen (POPIELSKI[4]).

Von der pathologisch veränderten motorischen Tätigkeit des Magens will ich hier nur das **Erbrechen** erwähnen. Es beginnt nach v. OPENCHOWSKI[5] zunächst mit einer starken Unruhe der Gedärme, darauf folgt spastischer Schluß des Pylorus und Unruhe im Magen, wobei wir eine Erweiterung des kardialen und eine Verengerung des pylorischen Teiles des Magens haben. Der Magen nimmt eine „Birnenform" an und entleert sich zum Teil durch seine Eigenbewegung, zum Teil mit Hilfe der Bauchpresse nach oben hin.

Das Erbrechen ist in letzter Linie eine Folge eines Reizes, der das in der Medulla olongata gelegene Brechzentrum trifft. Ein solcher Reiz kann durch chemische Stoffe, die auf das Brechzentrum selbst einwirken (Apomorphin, auch Morphium), ausgelöst werden oder reflektorisch an allen möglichen Stellen des Körpers, in erster Linie jedoch an der Magenschleimhaut und dem Peritoneum entstehen. Wir werden hierauf noch bei der Peritonitis einzugehen haben.

Bezüglich der Innervation des Erbrechens kann man nach OPENCHOWSKI zwei Wege unterscheiden, je nach dem Brechmittel, das man gibt; der eine führt durch die Vagi, der andere auf dem

---

1 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 128. 1919. 2 Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1903. S. 338. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 20. 1909. S. 645. 4 Zentralbl. f. Physiol. Bd. XVI. S. 121. 1902. 5 Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1889. S. 552.

Wege des Splanchnikus bzw. des Grenzstranges des Sympathikus zum Rückenmark und von dort nach den Vierhügeln. KLEE[1] konnte an der großhirnlosen Katze zeigen, daß bei Vagusreizung regelmäßig Erbrechen auftrat und zwar kam es zuerst zu Verschluß des Pylorus, dann zu einer Hemmung der Peristaltik, zu einer Kontraktion des präpylorischen Magenteiles, schließlich zu Öffnung der Kardia. Der für das Zustandekommen des Erbrechens wichtige Pylorusverschluß ist abhängig von der Splanchnikusbahn; deshalb wird in den Versuchen KLEES das Erbrechen durch Splanchnikusdurchschneidung verhindert.

Für das Erbrechen bei und nach der Narkose (v. BRUN[2]) hat man entsprechend dem Gesagten eine Anzahl Hilfsmittel angegeben, so Magenspülungen mit Sodalösung (LENEWITSCH, GUNBY), Einnehmen von Essig, wodurch das aus dem Chloroform stammende Chlor gebunden werden soll, schließlich beim Erbrechen Kompression des Vagus und Phrenicus seitlich vom Jugulum (JOOS). Es spielen aber individuelle Verschiedenheiten und Empfindlichkeiten beim Erbrechen bekanntlich eine so große Rolle, daß die Beurteilung aller dieser angegebenen Hilfsmittel nur mit größter Vorsicht geschehen kann.

Die sensiblen Bahnen für den Magen verlaufen ebenfalls sowohl durch den Splanchnikus, wie durch den Vagus. Für letztere Fasern gilt bezüglich ihrer Verknüpfung miteinander an der Vorderfläche der Speiseröhre dasselbe, was für den motorischen Vagus gesagt worden ist. Die sympathischen Fasern treten zunächst vom Magen in den Plexus coeliacus, von hier durch den Splanchnicus major und dessen Rami communicantes zu den hinteren Wurzeln des Rückenmarkes (7—9 nach HEAD, cf. FÖRSTER und KÜTTNER[3]).

Die Empfindung, die von der Magenschleimhaut nach den Vaguszentren fortgeleitet wird und die dort auf reflektorischem Wege den motorischen bzw. sekretorischen Impuls wieder nach dem Magen leitet, liegt unter der Schwelle des Bewußtseins, wenigstens merken, wie man sich bei Operationen in Lokalanästhesie überzeugen kann, die Patienten von einem Durchschneiden oder Nähen der Magenschleimhaut nichts. Wir kommen noch bei der Besprechung der Sensibilität der Bauchhöhle auf diese Verhältnisse zu sprechen.

Viel erörtert ist die Frage worden, wie die Schmerzen beim Ulkus entstünden. LENNANDER[4] ist, wie wir noch ausführlich

---

1 Arch. f. klin. Med. Bd. 128 u. 129. 1919. 2 v. BRUNN, Die Allgemeinnarkose. Neue Deutsche Chirurgie. Lief. 5. 3 BRUNS Beiträge z. klin. Chir. Bd. 63. S. 250. 1909. 4 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 16. Hft. 1.



erörtern werden, der Ansicht, daß derartige Schmerzen immer nur vom parietalen Peritoneum aus wahrgenommen würden, auch schon wenn eine abnorme Lymphe resorbiert würde, z. B. eine zu saure, während MÜLLER[1], TALMA[2] u. a. glauben, daß die Salzsäure als solche die Schmerzen auslöse. Diese Ansicht ist, wie aus den Versuchen von JOH. ERNST SCHMIDT[3] hervorgeht, der Menschen mit Magenfisteln in den leeren Magen HCl goß, nicht richtig.

Andererseits wirken auf die Magenfunktion vom Gehirn aus alle möglichen Eindrücke wie Freude und Schmerz bestimmend ein, indem sie entweder die Tätigkeit des Magens herabsetzen oder steigern. Wenn CANNON vor dem Röntgenschirm sah, wie die Tätigkeit des Antrum bei seinen Katzen sich sofort verlangsamte wenn die Tiere geärgert wurden, und wenn PAWLOW durch sensible Reize von der Peripherie aus dasselbe erreichte, so sind uns damit experimentelle Grundlagen gegeben, auf die wir bei der diätischen Behandlung unserer Patienten achten müssen.

Der sekretorische Nerv des Magens ist gleichfalls der Vagus, dessen elektrische Reizung, wie PAWLOW fand, Magensaftfluß bewirkt und nach dessen Durchschneidung der reflektorische Magensaftfluß beim Fressen ausbleibt (PAWLOW-SCHUMOW-SIMANOWSKAJA[4]). Allmählich nimmt die Sekretion des Magensaftes ab. Es sind allerdings die Angaben über den Einfluß der Innervation auf die Magensaftsekretion durchaus nicht eindeutig (s. BABKIN[5], RHEINBOLDT[6]). Hohe Durchschneidung beider Vagi bewirkt eine erhöhte Salzsäureproduktion, wodurch es zu einer spastischen Kontraktion des Pylorus und Gastrektasie kommt (KATSCHKOWSKY[7], FRITSCH[8]).

Die Pepsinbildung ist herabgesetzt und es kommt leicht zu Fäulnis der im Magen stagnierenden Massen.

ALDEHOFF und v. MERING fanden bei Durchschneidung der Vagi unterhalb des Zwerchfells zunächst herabgesetzte Salzsäurewerte, die sich aber nach 14 Tagen wieder ausglichen. Über den Einfluß der sympathischen Nerven auf den Magensaft ist nichts bekannt.

Die Frage nach der äußeren Innervation des Magens ist deshalb für den Chirurgen neuerdings von ganz besonderem Interesse, weil wir einerseits in der modernen Thorax- bzw. Ösophaguschirurgie

---

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 18. Hft. 4. 2 Ztschrft. f. klin. Med. Bd. 8. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 19. 1909. S. 278. 4 Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1895. S. 65. 5 Die äußere Sekretion der Verdauungsdrüsen. Berlin, Springers Verlag. 1914. 6 Int. Beitr. z. Pathol. u. Therapie d. Ernährungsstörungen Bd. 1. Hft. 1. 7 PFLÜGERS Archiv Bd. 84. S. 48. 1901. 8 BRUNS Beiträge z. klin. Chir. Bd. 70. S. 559. 1910.

häufig in Kollusion mit dem N. vagus und auch mit den sympathischen Zweigen geraten und weil andererseits durch FÖRSTER und EXNER bei **gastrischen Krisen** der Tabiker eine Durchschneidung der erwähnten Nerven empfohlen und mit zum Teil sehr gutem Erfolge ausgeführt worden ist. Es setzen sich diese gastrischen Krisen zusammen aus sensiblen, motorischen und sekretorischen Reizerscheinungen im Gebiete des Magens. Wie FÖRSTER und KÜTTNER[1] annehmen, sind die sensiblen Reizerscheinungen das Primäre, durch die rein reflektorisch die motorischen und sekretorischen Störungen (Erbrechen und Magensaftfluß) ausgelöst werden. FÖRSTER und KÜTTNER gingen deshalb so vor, daß sie die sensiblen sympathischen Fasern, die, wie gesagt, im 7.—9. Dorsalsegment liegen, durchtrennten und sie selbst und andere Operateure erzielten damit in einer großen Anzahl von Fällen einen guten Erfolg. Aber nicht alle operierten Fälle besserten sich auf die Operation hin, vor allem blieb das Erbrechen manchmal unbeeinflußt. Es durchtrennte deshalb EXNER[2] die zweite das Erbrechen vermittelnde Bahn, die im N. vagus verläuft, durch Resektion dieses Nerven an der Kardia. Auch er erzielte gute Erfolge. Vom pathologisch-physiologischen Standpunkt aus müssen wir sagen, daß beide Methoden gut begründet sind. Daß das Erbrechen zum Teil vom Vagus vermittelt wird, habe ich oben ausgeführt. Tabesfälle mit Erkrankung der Vaguskerne sind vielfach beschrieben worden und EXNER konnte bei einer Anzahl seiner operierten Fälle geradezu Entzündungen im peripheren Vagus nachweisen.

Auf der anderen Seite kann aber auch das Erbrechen durch den Sympathikus vermittelt werden und eine Operation, die sich nicht bloß gegen ein Symptom der gastrischen Krise wendet, sondern durch Ausschaltung des sensiblen Teils des Reflexbogens wie es die FÖRSTERsche tut, mehr weniger alle Symptome trifft, vor allen Dingen auch den Schmerz beseitigt, verdient von vornherein den Vorzug. Es wird deshalb wohl auch von den meisten Chirurgen zunächst die FÖRSTERsche Operation bei gastrischer Krise ausgeführt. Wird durch sie das Erbrechen nicht beeinflußt, so kommt die Vagusdurchschneidung in Betracht. Was die Folgen der letzteren Operation für den Magen anbetrifft, so sind diese im allgemeinen bei der subdiaphragmatischen Vagotomie geringer als bei der hohen Vagusdurchschneidung. So konnten ALDEHOFF und v. MERING die in einzelnen Versuchen nach Durchschneidung der

---

1 BRUNS Beiträge z. klin. Chir. Bd. 63. S. 246. 1909. 2 Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 111. S. 576. 1911. Derselbe mit SCHWARZMANN, Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 28. S. 31.

Vagi die Speiseröhre kurz oberhalb der Kardia noch durchtrennten und wieder vereinigten außer einer nur kurze Zeit nach der Operation bestehenden Verzögerung der Entleerung des Magens und einer verminderten Salzsäureproduktion keine Veränderungen der Motilität oder Sekretion, besonders auch keine sekundäre Dilatation des Magens beobachten, während wir, wie oben erwähnt, bei Durchtrennung des Vagus am Halse (unterhalb des Abganges der Herzfasern) stets eine Verlangsamung der Bewegungen des Magens finden, bei vermehrter Salzsäureproduktion, Pyloruskrampf und Gastrektasie (Cannon, Katschkowsky, Fritsch).

Die Tiere bleiben bei solch hoher Vagusdurchschneidung bei guter Pflege zwar am Leben, sind aber stets bezüglich ihres Verdauungstraktus außerordentlich empfindlich (Krehl[1]). Die Ursache für dieses verschiedene Verhalten des Magens bei hoher und subdiaphragmatischer Vagotomie liegt wohl darin, daß unterhalb des Zwerchfells sympathische Zweige mit dem Vagus durchschnitten worden sind. Wie wir aus den Versuchen von Cannon[2] wissen, bleibt die Bewegung des Magens so gut wie ungestört, wenn außer dem Vagus der Splanchnikus durchtrennt worden ist, weil dann der hemmende Einfluß auf die Magenbewegung fortfällt. Ob Ähnliches für die Sekretion zutrifft, entzieht sich zwar noch unseren Kenntnissen, ist aber immerhin nicht unwahrscheinlich. Eine vollständige Durchtrennung aller sympathischen und aller Vagusfasern findet wahrscheinlich bei der sogenannten Querresektion statt. Wir werden später bei der Besprechung der Operationsmethoden auf die nach der Querresektion eintretende Änderung in der Magenbewegung noch zurückkommen.

Eine **Störung der Magenbewegung** kommt nun durch einen zu festen Verschluß des Pylorus zustande. Die Bewegungsfähigkeit des übrigen Darmes ist dann normal. Er arbeitet aber gegen einen abnormen Widerstand. Hier ist zunächst an den Pylorusspasmus der Säuglinge zu erinnern, der ja nach den zahlreichen Untersuchungen, die hierüber angestellt worden sind, wahrscheinlich auf einem spastischen Verschluß einer hypertrophischen Pylorusmuskulatur beruht[3]. Auch bei Erwachsenen kommen solche Fälle von Pylorusspasmus gelegentlich zur Beobachtung. Nur ist dann meist der Krampf nicht so hochgradig und andauernd. Wilms[4] hat vor allem auf diesen Pylorusspasmus der Erwachsenen hin-

1 Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1892. Suppl. S. 278. 2 Zentralbl. f. Physiol. 1906. S. 613. 3 Ibrahim, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Erg. d. inneren Medizin Bd. 1. 1908. S. 208. 4 Naturhist. med. Verein Heidelberg 1917 und Deutsche Ztschft. f. Chir. Bd. 144. 1918.

gewiesen und für solche Fälle die Bestrahlungsbehandlung empfohlen. MANASSE [1]) hat Fälle von Pylorusspasmus beschrieben, bei denen sich Varizen oder dergleichen in der Magenwand fanden. Solche Fälle müßte man wohl als sekundären Pylorusspasmus auffassen.

Der sekundäre Pylorusspasmus kommt nun sehr häufig bei Ulkus vor, und die zahlreichen Röntgendurchleuchtungen haben gezeigt, daß wir auch bei pylorusfernem Ulkus oder auch bei anderen Magen- und Darmstörungen, ohne daß ein mechanisches Hindernis am Pylorus verläge, einen Sechsstundenrest haben können, der lediglich auf solchem sekundären Pylorusspasmus beruht. Über sekundäre Spasmen an anderen Stellen des Magens berichten HOLZKNECHT und LUGER [2]).

Es gibt nun weiterhin Krankheitsbilder, wo bei normal funktionierendem Pylorus eine mangelhafte Entleerung der Speisen vorhanden ist, die auf eine Lähmung des Magenkörpers zurückzuführen ist. Und zwar kann ein bis dahin vollständig gesunder Magen bei Einwirkung bestimmter Schädlichkeiten plötzlich motorisch insuffizient werden. Er hängt dann als ein großer schlaffer Sack im Bauchraum, gewaltige Mengen von Flüssigkeit, teils Magensaft, teils Darminhalt vermischt mit dem getrunkenen Wasser, sammeln sich in ihm an und werden von dem Patienten periodenweise gebrochen. Eine hochgradige Flüssigkeitsverarmung macht sich geltend, da Wasser ja nur im Darm nicht im Magen resorbiert wird. Schließlich gehen die Patienten komatös an dieser Wasserverarmung zugrunde.

Bei dieser für den Chirurgen so außerordentlich wichtigen Form der **akuten Magenlähmung** müssen wir zwei Krankheitsbilder scharf auseinander halten, nämlich die eigentliche Magenlähmung von der mechanischen Behinderung der Magenentleerung, dem sogenannten **arterio-mesenterialen Darmverschluß.** Beide kommen zweifellos selbständig vor, können sich aber andererseits kombinieren bzw. der letztere kann die Folge des ersteren sein und beide Krankheitsbilder werden aus diesem Grunde häufig miteinander vermengt. Zunächst soll für das Auftreten einer akuten Magenlähmung, wie aus den Mitteilungen BRAUNS, TUFFIERS, PAYERS [3] u. a. hervorgeht, eine individuelle Prädisposition bestehen. Wie man sich die zu denken hat, entzieht sich unserer Kenntnis, da wir bei den betreffenden Kranken, deren Krankengeschichten in der Literatur mitgeteilt worden sind, nicht genügend über die motorische Tätigkeit des Magens außerhalb der

1 Berliner klin. Wochenschrift 1917. Nr. 255. 2 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 26. S. 669. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten 22. 1911. S. 446.



Anfälle unterrichtet sind. Das Wahrscheinlichste ist, daß es sich um chronische Insuffiziens mit hinzukommender akuter Störung handelt. So erklären sich manche der später geschilderten Versager von Gastroenterostomie bei Enteroptose.

Es gibt nun aber eine Reihe von schädigenden Momenten, die auch bei einem gesunden Magen zu einer plötzlich einsetzenden Magenlähmung führen können. Zunächst wäre hier die Narkose zu nennen. Sehr exakte Magenuntersuchungen nach Narkosen am Menschen ausgeführt stammen von A. Payer (l. c.). Es ist durch die Versuche von Kelling[1], sowie von Braun und Seidel[2] nachgewiesen worden, daß man den Magen von Versuchstieren in der Narkose enorm aufblähen kann, ohne daß es zu Ruktus kommt, während das am wachen Tier nicht möglich ist. Die Autoren schließen aus ihren Versuchen übereinstimmend, daß die Narkose lähmend auf den Magen wirke; aber während Kelling die Lähmung nur auf den „Entleerungsreflex" bezieht, indem er annimmt, daß an der Kardia ein besonderer Klappenmechanismus vorhanden ist, dessen Öffnung durch die Narkose beeinträchtigt wird, glauben Braun und Seidel aus der Beobachtung, daß der Magen in der Narkose „regungslos unter den Bauchdecken lag", schließen zu dürfen, daß das Primäre eine Lähmung des Magenzentrum sei und daß die Klappe, die Kelling beobachtet hat, als eine sekundäre Folge der Aufblähung aufgefaßt werden müsse. Payer (l. c. S. 423) führt mit Recht gegen die Kellingsche Klappentheorie ins Feld, daß derartige Patienten doch gerade enorme Massen erbrächen, was gegen einen mechanischen Kardiaverschluß spräche. Nach Kuru[3] ist das Primäre bei einer akuten postoperativen Magenlähmung eine Insuffiziens des Nebennierenmarkes.

Nehmen wir also bei dieser Erkrankung eine motorische Lähmung des gesamten Magens an, so erhebt sich die Frage, an welcher Stelle des nervösen Apparates die lähmende Wirkung des Narkotikums einsetzt. Daß Vagusdurchschneidung zu einer Magendilatation und verzögerter Entleerung führt, ist oben schon erwähnt. Zu gleichen Resultaten kamen Braun und Seidel sowie Smith (zit. bei Payer). Auf die postnarkotische Magenlähmung kann aber der Vagus deshalb keinen Einfluß ausüben, weil nach den Untersuchungen von Mangold[4] (wenigstens bei Vögeln) bei durchschnittenen Vagi dieselben Erregungsstörungen am Magen in der Narkose zu beobachten waren. Da ferner

---

1 Archiv f. klin. Chirurgie 64. 1901. S. 393. 2 Mitt. aus d. Grenzgebieten 17. 1907. S. 533. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 23. 1911. 4 Münchener med. Wochenschrift 1911. S. 1861.

BRAUN und SEIDEL ähnliche Krankheitsbilder auch bei Splanchnikus-, Sympathikus- und Rückenmarkdurchschneidung erhielten, verliert die Annahme, daß es sich bei allen Fällen von akuter postoperativer Magendilatation um eine Vagusaffektion handelt, viel an Wahrscheinlichkeit und es erscheint die PAYERsche Ansicht, daß der AUERBACHsche oder OPENCHOWSKYsche Plexus geschädigt sein müsse, viel annehmbarer. Nach PAYER ließe es sich sonst nicht erklären, „warum die postnarkotische, motorische Insuffiziens des Magens sämtliche andern Narkosewirkungen überdauert".

Nun kann es aber auch zu einer solchen Magenlähmung kommen, ohne daß eine Narkose vorhergegangen ist, z. B. bei Operationen in Lokalanästhesie oder ohne Operation, wenn eine schnürende Bandage angelegt worden ist (Gipskorsett, KELLING l. c.), als Folge schwächender vorhergegangener Allgemeinerkrankungen wie Typhus und Eiterungen (KURU[1]), nach Blasen- (BRAUN[2]) oder Ureterkatheterismus (LEGUEN[2]) bei Fall (TUFFIR[2]), nach unmäßigem Speisegenuß (KÖRTE[3]) usw. Während man bei einzelnen Operationen, z. B. Gallensteinen, eine lokale Peritonitis oder die Tamponade als Ursache anschuldigt, wird man bei andern Fällen von Magenlähmung wohl an reflektorische Einflüsse denken müssen, ähnlich, wie wir ja auch Insuffiziens der Blase bei allen möglichen Operationen, wie Amputationen, Hämorrhoiden usw. zu sehen bekommen (BIER[4]).

Sehr charakteristisch ist in dieser Hinsicht ein Fall von HABERER[5], der bei Tamponade der Außenseite des Peritoneums reflektorisch ausgelöste Magendilatation sah. Den reflektorischen Einfluß zeigen auch die Versuche CANNONS und MURPHYS[6], die allein durch das Manipulieren an Magen und Darm eine beträchtliche Verzögerung der Magenentleerung feststellen konnten. Kurzum es sind eine große Anzahl chirurgischer Eingriffe beschriebe worden, nach denen eine akute Magenlähmung beobachtet wurde und jeder vielbeschäftigte Chirurg wird Fälle erlebt haben, bei denen solche akute Magenlähmung den operativen Erfolg gestört hat.

Es kann nun als Folge einer solchen akuten Magendilatation sekundär zu einer Abknickung des untersten Abschnittes des Duodenums durch die Radix mesenterii bzw. die in ihr verlaufende Art. mesenterica superior kommen. Wir nennen das den arterio-mesenterialen Darmverschluß.

---

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten 23. 1911. S. 169. 2 Zit. nach PAYER, Mitt. aus d. Grenzgebieten 22. S. 446. 3 Zentralbl. f. Chirurgie 1909. S. 160. 4 Zentralbl. f. Chirurgie 1909. S. 160. 5 Ergebn. d. Chirurgie Bd. V. S. 475. 1913. 6 Ann. of surgery April 1906.



Es gibt nun aber zweitens einen arterio-mesenterialen Darmverschluß ohne primäre Magendilatation (cf. v. HABERER[1]). Hier können für das Auftreten dieser Lageveränderung der Radix mesenterii eine Reihe von Momenten eine Rolle spielen, wie Lordose, Enteroptose, Drainage des Abdomen, postoperative Verlagerung der Eingeweide, oder Verklebungen von Dünndarmschlingen im Douglas durch umschriebene Peritonitis (eigene Sektionsbeobachtung), Abmagerung des Patienten, die im gegebenen Fall gegeneinander abzuwägen meist ganz unmöglich sein wird. Mehr zur Demonstration der Wirkung eines Zuges am Mesenterium durch den in das kleine Becken herabhängenden Dünndarm als zur Klärung der Ätiologie des arterio-mesenterialen Darmverschlusses dienen die Versuche von P. A. ALBRECHT[2], die von P. MÜLLER[3] wiederholt worden sind. Sie belasteten bei einer Leiche das Mesenterium mit Zugrichtung beckenwärts und fanden, daß dadurch das Duodenum so vollkommen abgeknickt würde, daß Wasser nur noch unter sehr starkem Druck in das Jejunum gelangen konnte.

Neben dieser akuten Insuffiziens des Magens gibt es nun auch eine **chronisch-motorische Insuffiziens**, bei der die Speisen abnorm lange im Magen verweilen und dadurch beträchtliche Ernährungsstörungen entstehen (MATHIEU und ROUX[4]). Auch bei diesen Krankheitsbildern ist der Pylorus wohl zunächst durchgängig. Häufig ist diese chronisch-motorische Insuffiziens kombiniert mit einer Magensenkung (Gastroptose nach GLÉNARD[5]). Man ist neuerdings im allgemeinen geneigt, diese Krankheitsbilder von chronisch-motorischer Mageninsuffiziens als Teilerscheinungen einer Konstitutionskrankheit, einer „Asthenie" im Sinne STILLERS[6] aufzufassen (cf. BAUER[7]).

Als anatomische Grundlage dieser chronischen Insuffiziens des Magens sind histologische Veränderungen der glatten Muskulatur beschrieben worden (KUSSMAUL[8]), die in trüber Schwellung und fettiger Entartung bestehen. Sie sind aber wohl mehr als Folgezustände, nicht als Ursache der Insuffiziens aufzufassen, die ihrerseits auf Störungen der Innervation beruht. Welcher Art diese Störungen allerdings sind, ob es sich dabei um Veränderungen im Gebiet des Vagus, oder, was mit Rücksicht auf die akute Insuffiziens des Magens mehr für sich hat, um solche im AUER-

1 Ergebn. d. Chirurgie V. S. 467. 2 VIRCH. Archiv Bd. 156. 1899. S. 305. 3 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 56. 1900. S. 500. 4 Ergebn. d. inneren Medizin V. 1910. S. 252. 5 Les ptoses viscérales. Paris 1899. 6 Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart, Enkes Verlag. 1907. 7 Konst. Disp. zu inneren Krankheiten. Springers Verlag. 1917. 8 V. VOLKMANNS Sammlung kl. Vorträge Nr. 181. 1880.

BACHschen Plexus handelt, entzieht sich gegenwärtig noch unserer Kenntnis.

Im ersten Stadium der chronischen Insuffiziens ist besonders der Fundusteil befallen. Seine Wandung ist schlaff und atonisch. Während die Füllung des Magens, wie oben gesagt, in der Norm so vor sich geht, daß der längsgefaltete Magenschlauch zunächst ziemlich in ganzer Länge mit Flüssigkeit angefüllt wird und sich dann erst in die Breite ausdehnt, finden wir das Umgekehrte bei solchen atonischen Mägen. Sie weichen beim Eingießen von Flüssigkeit sofort nach der Breite hin aus und ihre Wandung legt sich der Flüssigkeitssäule nicht enge an. Klinisch äußert sich diese abnorme Verteilung in dem Auftreten eines Plätschergeräusches bei Stoß gegen den Magen. Die Entleerung des Mageninhaltes kann bei dieser Form der Atonie noch ziemlich normal sein, da sie, wie gesagt, nur den Fundus nicht den Pylorusteil, den eigentlichen Motor des Magens, betrifft.

In den Spätstadien der Mageninsuffiziens kommt nun eine mangelhafte Entleerung des Magens hinzu. Wenn dabei gleichzeitig eine Magensenkung vorhanden ist, so nimmt man vielfach an, daß der abnorme Verlauf der Pars pylorica, bezüglich des oberen Duodenums, bei gesenktem Magen dessen Entleerung erschwert. Das ist durchaus möglich, und wird noch wahrscheinlicher, wenn man, wie das in solchen Fällen manchmal vorkommt, am Pylorus ein kleines Ulkus findet, das wir wohl als sekundär entstanden bezeichnen müssen, bedingt durch die Ernährungsstörung des scharf geknickten Magenteiles (cf. KREMPELHUBER[1]). Es beruht aber zweitens die mangelhafte Entleerung des Magens in solchen Fällen auf einer Zunahme der motorischen Insuffiziens des Magenkörpers selbst. Der Magen ist dann wie ein schlaffer Sack, der im Röntgenbild nur mangelhafte Bewegungen zeigt. In solchen hochgradigen Fällen hilft, worauf vor allem ROVSING[2] immer wieder hingewiesen hat, eine Gastroenterostomie nichts. Der Magen entleert sich auch nach Gastroenterostomie ungenügend, da ihm eben die motorische Triebkraft fehlt. Wir können diese vielfach angegriffene Ansicht ROVSINGS doch bestätigen, da wir auch mehrere Fälle solcher Mageninsuffiziens mit Gastroenterostomie wegen der ungenügenden Entleerung des Magens verloren, bei denen die Sektion keine andere Ursache für die mangelhafte Entleerung des Magens aufdeckte. Die letzte Ursache für dieses Krankheitsbild

1 Deutsche med. Wochenschrift 1919. S. 1099. 2 Unterleibschirurgie. Verl. v. F. C. W. Vogel. Leipzig 1912. S. 194ff.



der chronisch-motorischen Insuffiziens des Magens ist nicht bekannt. Reichmann[1] glaubte, daß eine krankhafte Hypersekretion von Magensaft das Primäre sei. Durch diese massenhafte Sekretion sollte der Magen gedehnt werden. Die anatomischen Untersuchungen von Hayem[2] haben jedoch gezeigt, daß man in fast allen Fällen von Reichmannscher Krankheit ein mechanisches Hindernis, ein Ulkus oder dessen Narben am Pylorus findet, so daß die Hypersekretion als ein sekundärer Vorgang aufgefaßt werden muß, bedingt durch die als Folge der Stase auftretende Gastritis.

Bevor wir die Änderungen der motorischen und sekretorischen Funktion des Magens bei verschiedenen operativen Eingriffen kennen lernen, ist es nötig, etwas über das **Histologische** des normalen **Heilungsverlaufs** von **Magen-** und **Darmwunden** im allgemeinen vorauszuschicken[3]. Kleinere Defekte der Magenschleimhaut heilen rasch und ohne nennenswerte Störung dadurch, daß durch die Kontraktion der Muskulatur das Loch stark verkleinert wird und sich das Epithel wie bei den Wunden der äußeren Haut vom Rande her über den Defekt schiebt. Im Prinzip genau in der gleichen Weise heilen große Schleimhautwunden (Matthes[4]). Auch hier wird der Defekt zunächst durch Zusammenziehen der Muskulatur verkleinert, dann vom Rande her epithelialisiert, und zwar geht das Epithel zum Teil von den Drüsen, zum Teil von dem Oberflächenepithel der benachbarten Schleimhautpartien aus. Die Regeneration der Drüsen erfolgt in der Regel zuletzt. Wunden der Muskulatur werden stets nur bindegewebig vereinigt. Praktisch am bedeutungsvollsten für alle Wunden im Bereich des Magens und Darmtraktus ist die Verheilung der Serosa (Graser[5]). Das Besondere bei ihrer Heilung besteht darin, daß die serösen Häute bei der geringfügigsten Verletzung oder Entzündung Fibrin ausscheiden, das zur Verklebung mit der Nachbarschaft führt. Die Endothelzellen der Serosa brauchen bei der Fibrinausscheidung nicht notwendigerweise zugrunde zu gehen. Sind, wie das bei zahlreichen Magendarmoperationen geschieht, zwei Serosaflächen durch Naht flächenförmig miteinander vereinigt, so kommt es nach der fibrinösen Verklebung durch Einwandern von Spindelzellen und Gefäßsprossen in einigen Tagen zu einer Organisation des Fibrin und damit zu einer festen Verwachsung der beiden Teile. Diese Grundzüge der Heilung finden wir bei allen Magendarmoperationen wieder. Bei der Gastroenterostomie (Marchand l. c.

1 Berliner klin. Wochenschrift 1882. 2 Zit. nach Mathieu und Roux. 3 Cf. zum folgenden Marchand, Prozeß d. Wundheilung. Deutsche Chirurgie 16. Lief. 1901. S. 300. 4 Zieglers Beitr. Bd. 13. S. 308. 1893. 5 Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 27. 1888 und Arch. f. klin. Chir. Bd. 50. 1898.

S. 805) geht die Schleimhaut des Darmes wohl in den meisten Fällen an der Grenze gegen den Magen zu zugrunde, auch wenn man die Schleimhaut exakt vernäht hat. Die Heilung dieser Stelle erfolgt dann durch Granulation per sekundam (WILKIE[1]) und es kann sich dann die Öffnung leicht durch Schrumpfung verengern, was bekanntlich eine Gastroenterostomieöffnung überhaupt gerne tut (SONNENBURG[2], NEUVEILER[3]).

Die Natur der Sache bringt es oft mit sich, daß die Nähte am Magen und Darm ziemlich früh belastet werden müssen. Wie weit können wir das, ohne eine Perforation befürchten zu müssen, tun? Mit Hilfe von manometrischen Messungen und Gewichtsbelastungen hat CHLUMSKY[4] mehrere **Naht- und Knopfmethoden auf ihre Festigkeit** an den verschiedenen Tagen nach der Operation geprüft, zugleich hat er den Druck bestimmt. den ein nicht in seiner Kontinuität getrennter Darm unter normalen und pathologischen Verhältnissen aushält und hat gefunden, daß der normale Dünndarm des Hundes etwa eine Belastung von 400—500 mm Hg, der des Menschen nur etwa 200 mm Hg aushält. Die größte Festigkeit am Darm hat die Submukosa, die schwächsten Stellen sind, wenigstens beim Menschen, der Mesenterialansatz. Bei Peritonitis platzen die Därme schon bei einer viel geringeren Belastung. Eine frisch angelegte zweischichtige Darmnaht hält etwa eine Belastung von 150—200 mm Hg aus. Die Unterschiede der Werte bei Verwendung eines Murphyknopfes sind sehr gering. Die Festigkeit der Darmnähte wird innerhalb der ersten 4 Tage konstant geringer (bis 20 mm Hg), um vom 5. Tage an wieder anzusteigen und um nach 8—10 Tagen etwa der einer gesunden Darmwand zu entsprechen, so daß also eine Darmnaht am 3.—5. Tage am stärksten gefährdet ist.

Setzt man die gefundenen Zahlen in Beziehung zum Innendruck des Magens, während der Verdauung, der nach den Bestimmungen von v. KELLING[5] an Hunden 8—10 cm Wasser beträgt, so kann man sagen, daß wir auch bei den ungünstigsten Verhältnissen (3.—5. Tag) durch mäßige Mengen Flüssigkeit die Nahtstelle nur bis zu $^1/_3$ ihrer Haltbarkeit belasten. KELLING rechnet sogar noch günstiger und glaubt, daß durch flüssige Kost der Druck im Magen nur soweit erhöht wird, daß er etwa $^1/_7$ dessen beträgt, was die Nähte an Belastung aushalten, doch warnt KELLING mit Recht vor fester Nahrung bis zur narbigen Vereinigung von Magen und Darm

1 Edinb. med. jorun. 1910. 2 Deutsche Zeitschrft. f. Chir. 38. S. 305. 1894. 3 Zit. nach BORSZÉKY l. c. 4 BRUNS Beitr. Bd. 25. 1899. S. 539. 5 Archiv f. klin. Chirurgie 62. S. 1. 1900 (bes. S. 21).

(also etwa 7—10 Tage), da durch die Zusammenziehung der Muskulatur bei festen Speisen der Innendruck beträchtlich anwachse und dadurch die Nähte leicht gesprengt werden könnten.

Auch beim Erbrechen wird der Innendruck im Magen erhöht, jedoch in den Versuchen von KELLING nur so, daß er im ungünstigsten Falle etwa die Hälfte (Durchschnitt $^1/_4$ von dem betrug, was die Nähte auszuhalten imstande sind.

Was für Veränderungen in der besprochenen motorischen und sekretorischen Funktion des **Magens** entstehen nun nach **operativen Eingriffen** an diesem Organ?

Die gegenwärtig häufigste Operation am Magen, die **Gastroenterostomie**[1] bei erhaltenem, aber geschlossenem Pylorus, verändert die zeitlichen Verhältnisse der Entleerung nur wenig. Die Vorstellung, daß nach Anlegung der Magen- Darmverbindung die Speisen den Magen sehr schnell verlassen würden, wie man immer noch vielfach hört, ist, wie besonders exakte röntgenologische aber auch tierexperimentelle Untersuchungen gezeigt haben, durchaus unrichtig (KELLING[2], SCHÜLLER[3], HESSE[4] u. a.). Bei leerem Magen ist die Gastroenterostomieöffnung zunächst geschlossen, der Magen bildet, wie normal, einen Sack, dessen Wände aneinander liegen und die erst durch den eindringenden Speisebrei entfaltet werden. Die Füllung des operierten Magens nimmt ihren völlig normalen Verlauf und auch die Beweglichkeit, des Magens bei der Atmung ist keineswegs durch die anhaftenden Dünndarmschlingen beeinträchtigt. Erst nach Beendigung der Mahlzeit, also zu derselben Zeit, wie beim nicht operierten Magen, konnte SCHÜLLER vor dem Röntgenschirm beobachten, wie sich einzelne Speisebrocken lösten und den Darm hinabwanderten.

Es erfolgt die Entleerung des Magens nun nicht kontinuierlich, sondern in einzelnen Schüben, genau wie am Pylorus und zwar auch dann, wenn die Gastroenterostomieöffnung nicht am Pförtner- sondern am Fundusteil angelegt worden ist.

Wie SCHÜLLER durch Tierversuch feststellen konnte, ergießt sich der Mageninhalt in den Fällen, wo die Gastroenterostomie im Bereich des Antrum angelegt worden ist, genau dem Rhythmus des Antrum entsprechend. Lag die Gastroenterostomie am Fundus, so entleerte sich der Magen in unregelmäßigen Schüben (SERINGER[5]). und zwar findet in letzterem Falle die Entleerung mehr dem Eigen-

---

1 PERRIER u. HARTMANN, Chirurgie de l'estomac. Paris 1900 und MONPROFIT, Le Gastroenterostomie. Paris 1903. 2 Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 62 S. 1. 1900. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 22. S. 715. 1911. 4 Zeitschrft. f. Röntgenkunde Bd. XIV. 5 Chir. Kongreßzentralbl. V. S. 591.

gewicht der Speisen entsprechend statt. Auch HERRE[1] konnte eine gewisse Unregelmäßigkeit bei der Entleerung des Speisebreies durch die Gastroenterostomie feststellen. Da wir einen ringförmigen Muskel an der operativ hergestellten Magendarmverbindung nicht haben (NEUHAUS[2]), müssen wir zur Erklärung ihrer periodischen Öffnung und Schließung wohl mit KOCHER[3] und SCHÜLLER die peristaltischen Bewegungen der Jejunumschlinge annehmen, die ersterer bei einer nach früherer Gastroenterostomie ausgeführten Laparotomie direkt beobachtet hat. Vielleicht spielen aber auch die oben bei der normalen Magenfüllung beschriebenen Fältelungen der Magenschleimhaut und Kontraktionen der Magenmuskulatur („Engpaß") eine Rolle. Die Entleerungszeit des Magens bleibt bei der Gastroenterostomie ungefähr normal, zum mindesten ist sie nicht beschleunigt.

Die klinischen Beobachtungen zu dieser Frage sind allerdings nicht ganz eindeutig, da sie an pathologisch veränderten Mägen gewonnen sind. Wir müssen deshalb auf tierexperimentelle Untersuchungen zurückgreifen, und zwar auf solche, die mit Verschluß des Pylorus angestellt worden sind (SCHOEMAKER[4]). Wenn man nämlich eine Gastroenterostomie anlegt, sei es am Fundus, sei es im Bereich des Antrum pylori, ohne den Pylorus zu verschließen, so geht der größte Teil des Mageninhaltes doch stets durch den Pylorus, nur vereinzelte Brocken durch die neugeschaffene Öffnung (KELLING, BORSZEKY[5], CANNON und BLAKE[6], LEGGET und MAURY[7] [im Gegensatz dazu cf. KÜTTNER[8]]). SCHOEMAKER stellte seine Versuche bei geschlossenem Pylorus und Gastroenterostomie oder Gastroduodenostomie an und fand, daß der erste Schuß Mageninhalt sich etwa in der gleichen Zeit in den Darm entleerte, als wie in der Norm. Er konnte bei beiden Operationsmethoden einen Verschluß der Magendarmöffnung durch Einspritzung von Säure in den Darm erzielen, der allerdings kürzere Zeit dauerte als der normale Pylorusreflex. Die Entleerung des Magens war besonders bei der Gastroduodenostomie verkürzt. SCHOEMAKER macht zwar mit Recht darauf aufmerksam, daß man diese am Tier gewonnenen Resultate nicht in allen Punkten auf den Menschen übertragen dürfe; es haben uns jedoch auch zahlreiche klinische Beobachtungen (SCHÜLLER[9], BARSONY[10] u. a.) die zum Teil angestellt worden sind, um die verschiedenen Methoden des Pylorusverschluß auf

---

1 Zeitschrift f. Röntgenkunde Bd. XIV. 2 v. VOLKMANNS Sammlung klin. Vorträge Nr. 486. 3 Chirurgenkongreß 1902. 4 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 21. 1910. S. 719. 5 BRUNS Beiträge z. klin. Chir. Bd. 57. 1908. S. 172. 6 Ann. of surgery Bd. 41. 1905. S. 686. 7 Ebendort Bd. 46. 1907. 8 Arch. f. klin. Chir. Bd. 105. S. 797. 9 l. c. S. 733. 10 BRUNS Beiträge z. klin. Chir. 88. S. 473. 1913.



ihre Brauchbarkeit hin zu prüfen, gezeigt, daß sich durch Gastroenterostomieöffnung, sofern sie nur genügend weit ist, der Mageninhalt ungefähr in der gleichen Zeit entleert, wie bei einem normalen Magen.

Ist danach die motorische Tätigkeit des Magens nach Gastroenterostomie verhältnismäßig wenig verändert, so ist es die chemische in recht beträchtlichem Grade[1].

Zunächst findet nach Gastroenterostomie ein ständiger Rückfluß des alkalischen Darmsaftes in den Magen statt (KAUSCH[2] HARTMANN und SOUPAULT[3], SCHÜLLER, SCHLESINGER[4] u. a.). Hierdurch und durch Änderung der Abflußbedingungen wird die Magenverdauung wesentlich beeinflußt und verläuft nach einer Gastroenterostomie in ganz anderer Weise als vor der Operation.

Wir finden zunächst nach der Gastroenterostomie im allgemeinen weniger freie Salzsäure im Magen, als vor der Operation (KRAUSE[5]). Man hat das damit in Zusammenhang gebracht, daß nach der Gastroenterostomie die Stauung der Speisen im Magen wegfiele. In den meisten Fällen wird man aber wohl die Neutralisation der Säure durch den zurückgeflossenen alkalischen Darmsaft, als Grund für die niedrigen Salzsäurewerte annehmen müssen (KATZENSTEIN[6], SCHÜLLER). Außer der einer Bindung von Säure durch Alkali im Reagenzglas entsprechenden Neutralisation, hat, wie aus den Versuchen am PAWLOWschen Nebenmagen (KATZENSTEIN) hervorgeht, Anwesenheit von geringen Mengen Darmsaft im Magen eine reflektorische Hemmung der Salzsäureproduktion zur Folge. Nach KAUSCH und KAPLAN[7] verliert sich mit den Jahren dieses Zurückfließen von Darmsaft in den Magen nach Gastroenterostomie, das scheint jedoch nicht die Regel zu sein, wenigstens konnte SCHÜLLER bei seinen längere Zeit nach der Operation nochmals untersuchten Patienten keine Steigerung des Säurewertes im Magen feststellen. Sobald der alkalische Darmsaft in den Magen übertritt, wird die Pepsinverdauung unterbrochen. Denn Pepsin kann Eiweiß nur in Gegenwart von Säure angreifen, seine fermentative Tätigkeit wird durch Spuren von Alkali vernichtet. Trotzdem fällt die Eiweißverdauung im Magen nach Gastroenterostomie nicht völlig aus. Sie wird vielmehr übernommen von dem Trypsin des zurückfließenden Pankreassaftes. Das Trypsin ist nämlich weniger empfindlich gegen Abweichungen in der Reaktion, als wie das Pepsin; seine Eiweiß lösende Fähigkeit wird durch einen vor-

1 Vgl. auch Sammelreferat WETTSTEIN, Med. Kl. 1915. 2 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. IV. 3 Revue de chirurgie XIX. S. 137. 4 Zeitschrft. f. klin. Med. 75. S. 314. 1912. 5 Berliner klin. Wochenschrift 1903. S. 1070. 6 Deutsche med. Wochenschrift 1907. Hft. 3 u. 4. 7 Zeitschrift f. physiol. Chemie 87. 1913. S. 338.

übergehenden Aufenthalt in saurer Lösung nur gehemmt, nicht völlig vernichtet (KATZENSTEIN). Ebenso wenig werden die beiden anderen Fermente des Pankreas, das diastatische und lipolytische durch Säure zerstört, so daß sich im Magen nach einer Gastroenterostomie Verdauungsvorgänge abspielen, die sonst dem Darm zukommen. Die Kohlehydrate werden durch die Diastase, das Fett durch die Lipase des Pankreas und die Galle abgebaut. Als Ersatz für das ausgefallene Labferment des Magens tritt das Labferment des Pankreas[1] ein. Im ganzen übernimmt jedoch das Pankreas die fehlende Magenverdauung in so vollkommener Weise, daß im Gesamtstoffwechsel für Stickstoff, Fett und Kohlehydrate keine Änderung nach Gastroenterostomie festzustellen ist (HEINSHEIMER[2]). Das liegt zum Teil auch daran, daß nach den Untersuchungen von DAGAEW[3] eine beträchtliche Verzögerung der Dünndarmpassage durch die Gastroenterostomie eintritt. Es erreicht der Dünndarm hierdurch, daß sowohl die Zerlegung als auch die Resorption der Speisen in ungefähr normaler Weise bis zum Eintritt der Speisen in den Dickdarm durchgeführt ist.

Wie erfolgt nun die Anregung des Pankreas und der Gallenblase, wenn durch Gastroenterostomie mit Pylorusverschluß die Speisen nicht mehr bei der Papilla Vateri vorbeifließen? Die Pankreassekretion erfolgt in der Hauptsache auf den Reiz des Sekretin hin, das aus dem Prosekretin mit Hilfe der Salzsäure gebildet, von der Darmwand resorbiert und der Bauchspeicheldrüse auf dem Blutwege zugeführt wird (BAYLISS and STARLING[4]). Da sich Prosekretin auch noch im Jejunum findet, so ist der Erguß von Pankreassaft bei Gastroenterostomie durch Vermittelung des Sekretin ohne weiteres verständlich. In der Norm wirken aber zweitens eine Reihe von Stoffen auch direkt sekretionserregend, wohl durch Vermittelung nervöser Bahnen auf das Pankreas ein, so vor allem Seife (cf. COHNHEIM und KLEE[5]) und Öl.

Nach den Untersuchungen von BICKEL[6], der bei einem Hund das Duodenum exstirpierte und die Papilla Vateri als Fistel in die Bauchhaut nähte, kommen diese Reflexe auch von der Schleimhaut des Jejunum aus zustande. Und zwar gilt das sowohl für das Pankreas als auch für die Galle. Von Galle kommt ja für die Verdauung irgend einer Nahrung in der Hauptsache nur die jeweils

1 ABDERHALDEN, Lehrbuch d. physiol. Chemie II. Aufl. S. 282. 2 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. I. S. 348. 1895. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten. Bd. 26. S. 183. 4 Journ. of Physiol. 28. S. 325. 1902; 29. S. 174. 1903. 5 Zur Physiol. d. Pankreas. Heidelberg, Akad. d. Wissenschaft, math.-naturwissensch. Klasse 1912. 3. 6 Berliner klin. Wochenschrift 1909. S. 1201.



in der Gallenblase bzw. den Gallengängen befindliche in Betracht, nicht neugebildete Lebergalle (ROST[1]). Zu dem gleichen Resultat kam SCHOEMAKER[2], der nach Abschluß des Pylorus und Gastroenterostomie an Fistelhunden den regelmäßigen Ablauf dieser Reflexe beobachtet hat.

KATZENSTEIN (l. c. S. 138) nimmt auf Grund seiner Versuche an, daß auch vom Magen aus Galle und Pankreassekretion erzielt werden kann. Die Versuche sind jedoch nicht einwandfrei, insofern der Pylorus nicht durchtrennt war und ferner Rückfluß von Mageninhalt in das Duodenum bei einer Gastroenterostomie nie ausgeschlossen werden kann.

Es ist aber für den Sekretionsmechanismus des Galle- und Pankreassaftes nach Gastroenterostomie noch ein anderer Modus denkbar. KELLING[3] beobachtete bei einem Fall von Magenresektion mit Duodenalfistel einen starken Rückfluß von Nahrung in das Duodenum hinein. In solchen Fällen fließt also auch nach einer Gastroenterostomie Speise über die Papilla Vateri und kann so die großen Verdauungsdrüsen direkt zur Sekretion reizen.

Wie die histologischen Untersuchungen von CASAGLI[4] gezeigt haben, tritt als Folge der bei der Gastroenterostomie vorhandenen teilweisen Ausschaltung des Duodenum eine skleröse Entartung der Submukosa und der BRUNNERschen Drüsen, sowie eine Verdünnung der Muskulatur ein.

Der Rückfluß von Galle und Pankreassekret wurde früher hauptsächlich dann beobachtet, wenn die Patienten noch längere Zeit nach der Gastroenterostomie erbrachen, ein Vorkommnis, das besonders beim sogenannten **Circulus vitiosus**, auf den wir sogleich zu sprechen kommen werden, eintritt. Man glaubte deshalb, daß das Erbrechen und der rasche Verfall bei solchen Patienten eine Folge des Übertritts von Galle und Pankreassekret in den Magen sei, und prüfte diese Hypothese in zahlreichen Versuchen.

Wenn auch unsere Ansichten heute über die Ursache des Erbrechens bei dem Circulus vitiosus andere geworden sind, so haben doch diese Versuche nicht nur historisches Interesse, sondern geben uns den Schlüssel für das Verständnis von mancherlei leichteren Störungen nach der Gastroenterostomie.

CHLUMSKY[5] durchtrennte bei Hunden den Darm dicht unterhalb der Plica duodenojejunalis und vernähte beide Öffnungen an

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 26. 1913. S. 710. 2 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 21. S. 719. 1910. 3 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 60. S. 155. 1901. 4 Chir. Kongreßzentralbl. IV. S. 446. 5 BRUNS Beiträge Bd. 20. S. 231 u. 487. 1898 und Bd. 27. S. 311. 1900.

verschiedenen Stellen mit dem Magen, leitete damit also einerseits den Duodenalsaft in den Magen und sorgte andererseits durch eine Gastroenterostomie für Entleerung des Mageninhaltes. Die Hunde bekamen zwar kein Erbrechen, verendeten aber nach einigen Tagen, ohne daß eigentlich eine ausreichende Todesursache zu finden gewesen wäre. Die Hunde hatten nach der Operation starken Durst, die Därme waren bei der Sektion mit flüssigem, schwarzbraunem Stuhl gefüllt. Einbringen von Galle in den Magen durch eine Verbindung von Magen mit Gallenblase tötete die Tiere nicht (DASTRE [1], ODDI, CHLUMSKY u. a.), während sie wiederum starben, wenn in gleicher Weise, wie oben geschildert, aber nach Ableiten der Galle durch eine Cholecystenterostomie nur Pankreassaft in den Magen gelangte. Abweichende Resultate, die STEUDEL[2] mit etwas anderer Versuchsanordnung bekam (er durchtrennte den Darm an derselben Stelle, schloß dann aber das Duodenum blind, so daß der Inhalt periodisch durch den Pförtner laufen mußte), erklärt CHLUMSKY so, daß das periodische (nicht kontinuierliche) Einlaufen von Galle und Pankreassaft weniger schädlich für die Hunde sei. Die Schlüsse, die CHLUMSKY aus seinen Versuchen zieht, sind sicher zu weitgehend. Die Tatsache, daß ein Hund nach einer Magenoperation zugrunde gegangen ist, beweist sehr wenig, da Hunde Laparotomien im allgemeinen nicht gut vertragen (PAWLOW, COHNHEIM[3]), besonders wenn am Pylorus operiert oder gezerrt wird. Man kann bei ganz andersartigen Eingriffen am Magendarmtraktus (z. B. Gastroenterostomie eigene Beobachtung) Hunde häufig unter genau den gleichen Symptomen und Sektionsbefund zugrunde gehen sehen, wie sie CHLUMSKY schildert. Überdies vermochte KELLING[4] mit ganz ähnlicher Technik einen Hund lange Zeit am Leben und bei völligem Wohlbefinden zu erhalten. Man muß hier schon eine etwas genauere Analyse, etwa mit Hilfe von Fisteln verlangen. Immerhin wird man auf Grund dieser Versuche es nicht völlig bestreiten können, daß der Rückfluß von Galle und Pankreassekret unter Umständen zu Beschwerden Veranlassung geben kann. Nach STUBER[5] führt im Tierexperiment Rückfluß von Trypsin zur Bildung von Magengeschwüren, die sich in nichts von den beim Menschen vorkommenden unterscheiden sollen. Bisher sind solche Geschwürsbildungen im Magen nach Gastroenterostomie nicht beschrieben worden. Man muß aber nach den STUBERschen Versuchen doch auch an diese Möglichkeit denken.

---

1 Zit. nach TAVEL, Revue de chir. 1901. II. S. 690. 2 BRUNS Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. 23. S. 387. 3 Physiologie d. Verdauung u. Ernährung. 4 Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 62. 1900. S. 307. 5 Zeitschrift f. exp. Path. u. Therapie Bd. 16. 1914 und Münchener med. Wochenschrift 1914.

Abgesehen von der Änderung der verdauenden Tätigkeit des Magens können sich bei dem Zusammentreffen von Magensäure, Galle und Eiweißkörpern für die Fermente schwer angreifbare, gallensaure Salze bilden (SCHÜLLER[1]). Im allgemeinen macht ja allerdings beim Menschen ein Rückfluß von Galle und Pankreassekret keine Beschwerde. Aber ab und zu beobachten wir doch längere Zeit nach einer Gastroenterostomie noch galliges Aufstoßen, Übelkeit und andere Dinge, die wir füglich auf den Rückfluß der genannten Sekrete beziehen müssen (MATHIEU und ROGER[2]).

Warum bei einzelnen Personen der gleiche pathologische Vorgang Beschwerden macht, bei anderen nicht, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Psychische oder wenn man so will „neurasthenische“ (KELLING) Vorgänge mögen hierbei eine Rolle spielen.

Wie gesagt wurde dieser Rückfluß von Galle und Pankreassekret zunächst hauptsächlich beim sogenannten Circulus vitiosus oder wie wir das Krankheitsbild nach PETERSEN[3] wohl besser nennen, dem Mageneileus beobachtet, einer sehr unangenehmen Komplikation nach Gastroenterostomie, die gewissermaßen an der Wiege dieser so segensreichen Operationsmethode gestanden hat; berichtet doch schon WÖLFLER[4] in seiner ersten Mitteilung von Gastroenterostomie über einen derartigen Fall.

Physiologisch recht verschiedenartige Dinge werden unter diesem Namen zusammengefaßt (TAVEL[5]): Erstens kann es bei offenem Pförtner zu einem Rückfluß von Duodenalinhalt in den Magen kommen. Zweitens kann Duodenalinhalt in größerer Menge durch den zuführenden Schenkel hindurch nach dem Magen gelangen. Drittens der Mageninhalt tritt anstatt in den abführenden, in den zuführenden Schenkel, wird durch Duodenum und Pförtner wieder nach dem Magen geführt, kommt wieder in den falschen Schenkel der Gastroenterostomie usf. (Circulus vitiosus s. st.).

Bei geschlossenem Pförtner würden sich Kombinationen von zwei und drei ergeben. Viertens ist Rückfluß von Darminhalt aus dem abführenden Schenkel als Ursache eines sogenannten Circulus vitiosus beobachtet worden.

Die Ursachen für das Auftreten eines Mageneileus nach Gastroenterostomie sind in verschiedenen technischen Fehlern zu suchen, die wir, dank dem Studium und der Versuche zahlreicher Autoren allmählich zu vermeiden gelernt haben, so daß gegenwärtig das

---

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 22. 1911. S. 764. 2 Inneres Kongreßzentralbl. 8. S. 571. 3 BRUNS Beiträge Bd. 29. 1900. S. 598. 4 Zentralbl. f. Chir. 1881. S. 705. 5 Revue de Chirurgie 1901. II. S. 686.

Auftreten dieser Komplikation nach Gastroenterostomie zu den Seltenheiten gehört. Der Mageníleus ist bei der vorderen Gastroenterostomie wegen Verdrehung und Kompression der Jejunumschlinge viel häufiger, als bei der hinteren [1], weswegen man vielfach letztere bevorzugt; da ferner bei langer Schlinge leicht der Fehler einer antiperistaltischen Anheftung gemacht wird, wählt man eine möglichst kurze Schlinge. Es muß jedoch diese Schlinge so lang sein, daß sie bequem von der Plica duodeno jejunalis bis zur Anastomosenstelle reicht (PETERSEN[2]). Sie ist deshalb nicht in allen Fällen gleich lang zu wählen, sondern muß bei tiefstehendem, dilatiertem Magen länger sein als bei normal großem Magen.

Nun kann sich aber die Größe des Magens nach der Operation ändern. Es kommt deshalb auch bei der kurzen Schlinge gelegentlich zu einer Spornbildung am Magen oder Darm, die stärker ist als sie der Norm entspricht.

Ein solcher Sporn wirkt dann wie ein Wasserwehr, das den Fluß in den Mühlbach zwingt und gibt die Ursache ab für die Entstehung der gefürchteten Komplikation des Circulus vitiosus.

Bei weit offenem Pförtner und fehlender Schleimhautnaht kann die Gastroenterostomieöffnung schrumpfen und dadurch ein Circulus entstehen (CHLUMSKY[3]). Alle diese Schwierigkeiten der Entleerung finden sich häufiger am schlaffen, als wie am leistungsfähigen Magen.

Die Methoden anzuführen, die zur Vermeidung des Circulus vitiosus erdacht und ausgeführt worden sind, ist hier nicht der Platz (hierzu cf. TAVEL[4], PETERSEN u. a.). Ihre Prinzipien ergeben sich aus dem Obengesagten von selbst. Alles in allem ist nach unseren jetzigen Kenntnissen der sogenannte Circulus vitiosus ein echter hochgelegener Ileus bedingt durch einen mechanischen mehr oder weniger vollkommenen Darmverschluß. So erklärt sich auch die enorme Erweiterung des Duodenum, die man bei ihm beschrieben hat (ROCKWITZ[5], DOYEN[6]).

Wir werden die allgemein pathologisch-physiologischen Folgen bei Ileus, die Todesursache usw. in einem gesonderten Kapitel besprechen.

Von den nach Gastroenterostomie ab und zu beobachteten **Diarrhoen** (ANSCHÜTZ[7]) ist ein Teil wohl darauf zurückzuführen, daß Zersetzungsstoffe, die vor der Operation im Magen stagnierten (z. B. bei Karzinom nach der Gastroenterostomie), rasch in den

1 Cf. KAUSCH im Handbuch d. prakt. Chirurgie 1913. Bd. III. S. 145. 2 BRUNS Beiträge Bd. 29. 1900. S. 604. 3 BRUNS Beiträge Bd. 20. S. 261. 1898 (hier Lit.). 4 Revue de chirurgie 1901. II. S. 685. 5 Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1889. Bd. 25. 6 Zit. nach CHLUMSKY in BRUNS Beiträge 20. S. 259. 7 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 15. 1906. S. 305.



Darm übertreten (BOAS[1]). Wo sich solche Bedingungen nicht finden, ist eine Erklärung viel schwieriger. Man hat dann in Anlehnung an Versuche von MATTHES[2], der fand, daß Einspritzung von Magensaft in den Dünndarm zu schwerer Enteritis führt, angenommen, daß die in das Jejunum übertretende Salzsäure zu Durchfällen Veranlassung gibt (KELLING[3]), eine Anschauung, die sich nicht allgemeine Anerkennung hat verschaffen können, besonders auch deshalb nicht, weil nach Gastroenterostomie infolge des Rückflusses von Darmsaft, im Magen viel häufiger Hypazidität gefunden wird. SCHÜLLER verweist aus diesem Grunde umgekehrt auf die Durchfälle, die bei der gewöhnlichen Anazidität vorkommen und glaubt, daß Analoges für die Gastroenterostomie gilt. Geklärt ist diese Frage bisher keineswegs. Auch die röntgenologischen Mitteilungen über die Vorwärtsbewegung der Ingesta durch den Dünn- und Dickdarm nach Gastroenterostomie widersprechen sich. Ein Teil der Autoren berichtet von einer geringgradigen Verzögerung der Dünndarmpassage (SCHÜLLER l. c. S. 756), ein anderer Teil gibt an, daß schon in 5 Stunden der Wismutschatten an der Flexura sinistra erscheint (MATHIEU und SAVIGNAC[4]). Offenbar ist das verarbeitete Patientenmaterial zu verschiedenartig, so daß die Verzögerung oder Beschleunigung der Darmbewegungen auf andere Dinge als auf die Gastroenterostomie bezogen werden muß.

Eine weitere sehr unangenehme Komplikation nach Gastroenterostomie ist das Auftreten von Geschwüren im Bereich des anastomosierenden Jejunum. Das Gemeinsame aller dieser Ulzera im Bereich des Magen- und Darmtraktus, die zahlreichen Versuche, die zur Entscheidung der Frage, unter welchen Bedingungen sich im allgemeinen Geschwüre bilden, angestellt worden sind, werden erst bei der Besprechung des Ulcus ventriculi erörtert werden. Hier sei nur auf einige Besonderheiten des **Ulcus jejuni** verwiesen.

Wie alle diese sogenannten peptischen Ulzera entsteht auch dieses nach unserer jetzigen Vorstellung dadurch, daß die in ihrer Vitalität geschädigte Darmwand durch den Magensaft angedaut wird. Die Lokalisation der Ulcera jejuni ist nach VAN ROOJEN[5] in 41 von 56 Fällen die Stelle der Gastroenterostomieöffnung in zwei Fällen die der BRAUNschen Anastomose, der Rest verteilte sich auf verschiedene Stellen des Darmes. Es sind diese Ulcera jejuni seltene Affektionen; bei der vorderen Gastroenterostomie

1 Berl. klin. Wochenschrift 49. S. 337. 1912. 2 ZIEGLERS Beiträge Bd. 13. 1893. S. 309. 3 Archiv f. klin. Chir. Bd. 62. I. 1900. 4 Arch. des malad de l'appar. dig. et de la nutr. 1913. S. 541. 5 Archiv f. klin. Chirurgie 91. 1910. S. 423.

treten sie häufiger auf als bei der hinteren (GOSSET[1]); nach v. HABERER[2] umgekehrt bei der hinteren mit kurzer Schlinge häufiger, als bei der vorderen. Gefährlich werden sie hauptsächlich deshalb weil sie sehr leicht perforieren und zwar meist in die freie Bauchhöhle, da fixierte, parenchymatöse Organe, mit denen sie verwachsen könnten, wie solche beim Magenulkus vorhanden sind, fehlen. Vereinzelte Fälle sind auch beobachtet worden von Ulcera jejuni ohne vorhergegangener Gastroenterostomie (v. ROOJEN). In einem dieser Fälle war eine ausgedehnte Hautverbrennung die Todesursache.

Von jeher waren die Ansichten darüber geteilt, ob ein derartiges Geschwür allein deshalb entstünde, weil nach der Gastroenterostomie Magensaft in einen Darmteil überträte, der von Natur aus nicht auf den sauren Mageninhalt eingestellt ist, oder ob noch andere Momente eine Rolle spielen. Nach den Untersuchungen von KATZENSTEIN[3] und KATHE[4], die bei Hunden isolierte, aber mit dem Mesenterium in Verbindung stehende in ihrer Ernährung möglichst nicht gestörte Dünndarmschlingen in den Magen brachten, soll die Schleimhaut des Darmes keinerlei Widerstandsfähigkeit gegen die verdauende Kraft des Magens haben, sondern in kurzer Zeit vom Magensaft völlig verdaut werden, während in den Magen eingepflanzte Magenschleimhaut sehr viel widerstandsfähiger ist. KATZENSTEIN schließt aus seinen Versuchen, daß in der Magenschleimhaut ein Antiferment enthalten sei, das der Dünndarmschleimhaut fehle. Diese Versuchsresultate haben jedoch bei Nachuntersuchungen anders erklärt werden müssen (HOTZ[5]). Die Verdauung der Dünndarmschlinge, die KATZENSTEIN fand, ist lediglich auf eine Ernährungsstörung infolge unvollständiger Gefäßversorgung zurückzuführen.

Die Lehre von dem spezifischen Schutz gegen die Selbstverdauung, den von allen lebenden Geweben nur die Magenschleimhaut genießen soll, läßt sich in der von KATZENSTEIN aufgestellten Form nicht aufrecht erhalten. Das haben u. a. auch die Versuche von TIETZE[6] gezeigt, der zum Schutze in die verletzte Magenwand Netz einnähte und keinerlei Verdauung bemerkte, eine Methode, die für die Operationen perforierter Magengeschwüre eine große Bedeutung erlangt hat.

Trotzdem ist es zweifellos richtig, daß die Schleimhaut des Jejunum gegen Salzsäure sehr empfindlich ist. Das zeigen die

1 Revue de chirurgie 1906. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 101 u. Bd. 109. Wiener klin. Wochenschrift 1918 u. 1919. 3 Berliner klin. Wochenschrift 1908. S. 1749. 4 Ebendort Nr. 48. S. 2135. 5 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 21. 1909. S. 143. 6 BRUNS Beiträge Bd. 25. S. 411. 1899.



Versuche von MATTHES[1], der bei Hunden in Dünndarmfisteln Salzsäure und Pepsin brachte und beobachtete, daß die Salzsäure zunächst die Zellen abtötete und daß dann die Verdauung des Pepsin einsetzte. Er konnte auf diese Art hochgradige Zerstörungen der Darmschleimhaut erzielen. MATTHES ist deshalb auf Grund seiner Versuche doch der Ansicht, daß allein durch die Hyperazidität des Magensaftes das Jejunum nach der Gastroenterostomie so geschädigt würde, daß sich ein Ulkus entwickeln könnte. Die Bedeutung der Hyperazidität für die Entstehung der Ulcera jejuni ersieht man ferner aus statistischen Zusammenstellungen. v. ROOJEN fand bei Ulcus jejuni 21mal Hyperazidität und 12mal normale oder unternormale Salzsäurewerte und PATRION[2] berichtet, daß von 18 Fällen, wo der Mageninhalt bei Ulcus jejuni untersucht worden ist, sich 13mal Hyperazidität vorfand. Dementsprechend finden wir ein Ulcus jejuni auch nur äußerst selten bei einer wegen Magenkarzinom ausgeführten Gastroenterostomie, wobei ja gewöhnlich eine Hypazidität besteht.

Nun kommt aber im allgemeinen nach der Gastroenterostomie der Magensaft nicht stark sauer mit der Darmwand in Berührung und zwar deshalb nicht, weil, wie oben gesagt worden ist, in der Mehrzahl der Fälle der saure Magensaft durch Zufließen von Galle und Pankreassekret sofort neutralisiert wird und weil durch die Gastroenterostomieöffnung diese alkalischen Darmsäfte in den Magen zurückfließen können.

Zweifellos liegt darin ein beträchtlicher Schutz für das Jejunum, und es erklärt sich zugleich, warum wir Ulcera jejuni bei solchen Methoden häufiger zu sehen bekommen, bei denen ein Rückfluß von Galle- und Pankreassekret nicht oder nur in beschränktem Grade statt hat, also z. B. bei Anastomose nach BRAUN[3], bei welcher NEUHAUS[4] feststellen konnte, daß allmählich kein Darmsaft mehr in den Magen gelangt, oder der *y*-förmigen Anastomose nach ROUX (Statistik v. ROOJEN [vgl. dagegen v. HABERER l. c.]). Im Tierexperiment konnte EXALTO bei sieben Hunden, die er nur gastroenterostomiert hatte und denen er dann längere Zeit gemischtes Futter und täglich Salzsäure gab, kein Ulcus jejuni nachweisen, hingegen gingen von sieben weiteren Hunden, die er nach der *y*-förmigen Methode operiert und sonst ebenso ernährt hatte fünf an perforierten Ulcera jejuni zugrunde. Dasselbe zeigen die Versuche von BICKEL[5], der einem Hunde das Duodenum

1 ZIEGLERS Beiträge Bd. 13. 2 Zit. nach EXALTO, Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 23. 1911. S. 15. 3 Arch. f. kl. Chir. Bd. 45. Hft. 2. 4 v. VOLKMANNS Samml. klin. Vortr. Nr. 486. (Chir. Nr. 141). 5 Berliner klin. Wochenschrift 1909. S. 1201.

exstirpiert und Galle- und Pankreassekret nach außen abgeleitet hatte. Auch dieses Tier starb an einem perforierten Ulcus jejuni.

Durch den Rückfluß von Galle und Pankreassekret in den Magen wird selbst eine hochgradige Azidität des Magensaftes neutralisiert und damit für das Jejunum unschädlich gemacht. So gab BORSZÉKY[1] zwölf Hunden mit Gastroenterostomie 3 Monate hindurch täglich 2 Eßlöffel voll Salzsäure und erhielt doch nur in einem Falle an der Gastroenterostomiestelle einen Ulcus jejuni, an dessen Perforation das Tier starb.

Wenn wir so gesehen haben, daß der Einwirkung der Salzsäure auf die Jejunumschleimhaut die Hauptschuld an der Entstehung der Ulcera jejuni zugeschrieben werden muß, so darf man nicht übersehen, daß Ulcera jejuni auch bei verminderter oder fehlender freier Magensalzsäure, wenn auch selten, vorkommen (MIKULICZ, KOCHER,[2] HEIDENHAIN[2] u. v. a.). In solchen Fällen werden wir annehmen müssen, daß die Vitalität und damit die Widerstandsfähigkeit der Dünndarmschleimhaut auf irgend eine andere Art, als wie durch Einwirkung starker Magensalzsäure geschädigt ist.

Solche Schädigungen treffen ja das Jejunumepithel während der Operation vielfach und besonders ist es die Stelle der Gastroenterostomieöffnung, wo die Schleimhaut bei der Durchtrennung der Naht, eventuell auch durch den Druck eines Murphyknopfes verletzt wird. Bei der Besprechung der Histologie der Heilung von Magenwunden wurde darauf hingewiesen, daß die Dünndarmschleimhaut an dieser Stelle häufig völlig zugrunde geht, so daß die Heilung durch Granulationen per secundam erfolgt. Solche ungeschützte Wundflächen bieten der verdauenden Kraft des Magensaftes natürlich einen besonders willkommenen Angriffspunkt und so zeigt auch die Statistik, daß sich die Ulzera gerade an der Gastroenterostomieöffnung bei weitem am häufigsten finden. Nach den Erfahrungen v. HABERERS[3] liegen allerdings die meisten Ulcera jejuni nicht an der Nahtstelle, sondern weiter distal.

Die Bedeutung der mechanischen Schädigung der Jejunumschleimhaut für die Entstehung der Ulzera illustriert sehr gut eine Mitteilung WILLIAM MAYOS[4]. Er beobachtete bei einer sehr großen Anzahl von Gastroenterostomien nur drei Ulcera jejuni. Das eine war durch einen vor $3^1/_2$ Jahren eingelegten und noch liegenden Murphyknopf verursacht. Das zweite hatte sich auf dem Boden eines vereiterten Hämatoms im Mesocolon transversum gebildet. Bei dem dritten fand sich eine infizierte Seidennaht. Was die

1 BRUNS Beiträge Bd. 57. 1908. S. 110. 2 Chirurgenkongreß 1902. 3 Wiener klin. Wochenschrift 1919. Nr. 14. 4 Sur. Gynecology and obstetrics 1910.



letztere Beobachtung anbetrifft, so wird besonders in der französischen und englischen Literatur (WILKIE[1]) die Gefahr einer Schleimhautseidennaht hoch eingeschätzt.

Auch v. HABERER ist in einer kürzlich erschienenen Arbeit (l. c.) der Ansicht, daß in einem von ihm beschriebenen und abgebildeten Fall der Seidenfaden durch ständiges Scheuern das nicht an der Nahtstelle selbst gelegene Ulkus bedingt hat und er glaubt nach diesem Falle, daß der mechanischen Reizung der Jejunumschleimhaut durch die Speisen eine große Rolle bei der Entstehung des Ulcus jejuni zukommt.

In sehr viel höherem Maße als durch die einfache Gastroenterostomie wird die motorische Tätigkeit des Magens durch die **Pylorusresektion** beeinflußt. 3 Jahre bevor sie zum ersten Male am Menschen von PÉAN (1879) ausgeführt worden ist, hatten GUSSENBAUER und WINIWARTER gezeigt, daß der Hund die Entfernung des Pylorus vertrüge. Diese Versuche ebenso wie die schon 1810 von MERREM angestellten, geben uns jedoch nur einen zu allgemeinen Begriff über die Folgen der Magensekretion. Genaueren modernen Ansprüchen genügende Analysen der Tätigkeit des resezierten Magens mit Röntgenuntersuchungen und Fisteln gewonnen, stammen erst aus der letzten Zeit (v. MERING[2], SCHÜLLER[3], DAGAEW[4], KAPLAN[5] u. a.). v. MERING fand keine Änderung in der Entleerungszeit des Magens, wenn er den Pylorusteil reseziert und das Duodenum wieder an den Magenstumpf angenäht hatte. Seine Angaben sind jedoch nur sehr allgemein gehalten. Genauer analysiert wurde die motorische Tätigkeit des Magens nach Resektion durch DAGAEW und später an denselben Hunden durch KAPLAN im LONDONschen Institut in St. Petersburg. Die Autoren fanden eine noch nach Jahren in gleicher Weise bestehende Verlangsamung der Magenentleerung, die besonders bei der II., weniger bei der I. BILLROTHschen Methode ausgesprochen war.

Die Entleerung des Magens erfolgte auch bei der Resektion des Pylorus periodisch infolge der Kontraktion des angehefteten Dünndarms. Die verzögerte Entleerung des Magens ist nur auf den durch die Pendelbewegungen des angehefteten Dünndarms bedingten Widerstand zu beziehen (DAGAEW); an sich erfolgt die Entleerung des Magens nach der Resektion nicht langsamer, eher schneller als in der Norm. Die sonst auf den Pylorus einwirkenden Reflexe von seiten des Darmes treffen nach der Resektion den Fundusteil.

---

1 Edinb. med. journ. 1910. 2 15. Kongr. f. innere Med. 1897. S. 433. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 22. 1911. S. 742. 4 Ebendort Bd. 26. S. 176 1913. 5 Zeitschrift f. physiol. Chemie Bd. 87. 1913. S. 337.

Die Öffnung des Magens nach dem Darm zu schließt sich auf Reiz genau so eng, als wenn der Pylorus erhalten ist, wovon sich v. Mering durch Einführen eines Fingers überzeugte. Anatomisch kommt es jedoch nicht etwa zur Bildung eines eigentlichen Schließmuskels.

Der Widerstand, den der angeheftete Darm durch seine Pendelbewegungen der Entleerung des Magens entgegenstellt kann sehr verschieden groß sein, er ist bei Billroth I geringer als bei Billroth II.

Die Untersuchungen am Menschen (Göcke[1] u. a.) haben gezeigt, daß für ihn, wohl wegen der aufrechten Körperhaltung, die Verhältnisse günstiger liegen als beim Tier, so daß sich auch bei der II. Billrothschen Methode bezüglich der Entleerung des Magens völlig normale Verhältnisse ergeben können. Die Entleerungszeit des Magens nach Resektion ist beim Menschen nach Göcke abhängig von der Hubhöhe des verbliebenen Magenrestes. Je steiler der Magenrest steht, je kürzer also die verbliebene große Kurvatur ist, um so rascher entleert sich der Magen. So erklärt sich auch der Widerspruch zwischen den Resultaten des Tierexperiments und den Befunden am Menschen, über die Schüller[2] berichtet. Bei einigen seiner Patienten, die sämtlich nach der II. Billrothschen Methode operiert worden waren, dauerte die Entleerung des Magens $2^1/_2$—4 Stunden, war also annähernd normal; bei anderen fand sich eine beträchtliche Beschleunigung, so daß in einem Falle (3 Jahre p. o.) der Magen schon nach 5′ leer war. Bei Patienten, die mehrfach untersucht werden konnten, ließ sich zeigen, daß die Entleerung an einzelnen Tagen ganz verschieden schnell vor sich ging, so daß beispielsweise dieselbe Patientin, bei der der Magen früher nach 5′ leer war, 2 Monate später den Speisebrei noch nach 1 Stunde in toto im Magen hatte. Die Ursache für diese Ungleichmäßigkeit der Entleerung sieht auch Schüller hauptsächlich darin, daß nach Entfernung des eigentlichen Motor des Magens, des Antrum pylori, die Ingesta sich rein mechanisch ihrer Schwere entsprechend entleeren, daß fernerhin Kompressionen oder Abknickung wohl auch Schrumpfungen an dem angehefteten Darm vorkommen könnten.

Bezüglich des Rückflusses von Galle- und Pankreassekret gilt für die Resektion im wesentlichen das gleiche, was bei der einfachen Gastroenterostomie gesagt worden ist.

Bei isolierter Fundusresektion konnte Kaplan[3] im Tierexperiment eine bedeutende Beschleunigung der Magenentleerung

---

1 Bruns Beiträge Bd. 99. 1916. 2 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 22. 1912. S. 742. 3 Zeitschrift f. physiol. Chemie Bd. 87. 1913. S.313.

feststellen, die von der Größe des resezierten Stückes ziemlich unabhängig war.

Die Folgen einer queren Magenresektion sind von Kirschner und Mangold [1], Göcke [2], v. Redwitz [3] u. a. auf das genaueste nach allen Richtungen hin im Tierexperiment und beim operierten Menschen untersucht worden. Was die Motilität des Magens nach Querresektion anbetrifft, so konnten schon Kirschner und Mangold zeigen, daß eine derartige unvollkommene Durchschneidung der sympathischen und der Vagusfasern, wie sie durch eine Querresektion bedingt ist, keinen nennenswerten Einfluß auf die Antrumbewegungen und Reflexe hat, daß hier also eine ausgesprochene Automatie vorliegt. Wurde sehr viel vom Antrumteil entfernt, so ist nach v. Redwitz die Durchmischung der Speisen gestört, weniger die Entleerung des verflüssigten Mageninhaltes in das Duodenum. Auch auf die Qualität des Magensaftes hatte die Querresektion keinen erkennbaren Einfluß, nur verweilten die Speisen, speziell das Eiweiß, länger als normal in dem verkleinerten Magen, weil ja entsprechend der Verkleinerung weniger Sekret zur Verfügung steht.

Die zahlreichen röntgenologischen Untersuchungen nach Querresektion beim Menschen haben zu nicht ganz gleichmäßigen Resultaten geführt (Härtel [4], Stierlin [5], Kümmell [6], Faulhaber und v. Redwitz [7], Perthes [8], Göcke [l. c.] u. a.). Kümmell konnte an der Stelle der Querresektion eine tiefe spastische Einziehung beobachten. Faulhaber und v. Redwitz sahen an dieser Stelle nur eine flache Einziehung durch die Naht. Nach Göcke geht die peristaltische Welle nicht über die resezierte Stelle hinweg. Verschieden sind vor allem die Angaben über die Entleerungszeit des Magens nach Querresektion. In einzelnen Fällen wurde eine abnorm schnelle Magenentleerung beobachtet, in anderen war sie normal. Die oben erwähnten Kaplanschen Versuche scheinen dafür zu sprechen, daß eine Beschleunigung der Magenentleerung dann eintritt, wenn viel vom Fundus reseziert worden ist. Diese Schlußfolgerungen Kaplans teilt jetzt allerdings v. Redwitz nicht mehr. Er ist vielmehr mit Göcke der Ansicht, daß die Schnelligkeit der Magenentleerung von der Form des Magenrestes abhängig ist (s. oben). Perthes hingegen glaubt, daß sich die schnelle Magenentleerung nur dadurch erklären lasse, daß der Pylorus offen stehe, was nach den Tierversuchen von v. Redwitz aber nicht der Fall ist.

---

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 23. 1911. S. 446 2 Bruns Beiträge Bd. 99. 1916. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 29. 1917. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 96. 1911. 5 Münchener med. Wochenschrift 1912. 6 Naturforscherversammlung Wien 1913. 7 Med. Kinik 1914. 8 Chirurgenkongreß 1914.

Interessant sind die Beziehungen, die PERTHES zwischen der raschen Entleerung des Magens und dem Auftreten von Hungergefühl beobachtete. Das Hungergefühl fehlte, wenn ein Sechsstundenrest im Magen verblieben war. Andere Untersucher, wie GÖCKE, konnten jedoch einen Parallelismus zwischen Magenentleerung und Hungergefühl nicht nachweisen, und die Befunde bei totaler Magenresektion weisen darauf hin, daß das Gefühl des Hungers nicht an das Vorhandensein des Magens gebunden ist. Nach THOMA[1] (L. R. MÜLLER) soll das Hungergefühl von einem Defizit des Blutes an rasch abbaufähigen Substanzen abhängen, durch die in der Norm das im Zwischenhirn gelegene Hungerzentrum beruhigt wird.

Totale Magenresektionen werden in letzter Zeit, wo ein ein großer Teil der Chirurgen bei der Behandlung des pylorusfernen Ulcus pepticum von der einfachen Gastroenterostomie abgekommen ist und an ihrer Stelle reseziert, häufiger ausgeführt. Die Zahl der veröffentlichten Fälle (etwa 40) gibt da wohl kein richtiges Bild (Lit. s. SASSE[2], ITO und ASAHARA[3], TRINKLER[4], FLECHTENMACHER[5] GROHÉ[6] u. v. a). Die ersten derartigen Versuche am Hunde stammen von CZERNY (KAISER[7]). Der eine dieser Hunde der die Operation 5 Jahre überlebte, später noch von LUDWIG bzw. OGATA untersucht worden ist, hat zwar in der Literatur eine gewisse Berühmtheit erlangt, die, wie sich bei der nach seinem Tode vorgenommenen Sektion herausstellte, jedoch keine ganz berechtigte war, insofern bei ihm noch ein Stück Magen an der Kardia gefunden wurde, das sich zu einem kleinen Sack ausgeweitet hatte. Auch bei dem Hunde über den MONARI[8] berichtet, war noch ein kleiner Streifen Magenwand stehen geblieben, allerdings offenbar weniger, als bei dem CZERNYschen, wenigstens hatte sich kein neuer Magensack aus dem Stück gebildet. Dasselbe gilt für den Hund von MATTHES-GROHÉ[9]. Eine anatomisch sichergestellte totale Magenresektion beim Hund gelang DAGAEW[10].

Bei den Hunden von MONARI und DAGAEW war der Ösophagus mit dem Duodenum verbunden worden. An dem MONARIschen Hunde konnte DE FILIPPI[11] keinerlei Änderung im Stoffwechsel nachweisen. Bei der Sektion zeigte sich, daß sich die unterste Partie der Speiseröhre sackartig erweitert hatte, ebenso das Duo-

1 Inaug.-Diss. Würzburg 1915. 2 Zentralbl. f. Chir. 1913. 3 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 80. 1905. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 96. 1911. 5 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 141. 1917. 6 Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. Bd. 49. 7 Beiträge z. operativen Chirurgie 1878. 8 BRUNS Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. 16. S. 479. 1896. 9 Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 49. 10 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 26. 1913. 11 DE FILIPPI, Deutsche med. Wochenschrift 1894. S. 780.



denum. Diese Erweiterung des kardialen Teils der Speiseröhre ist wohl sicher eine Folge der Durchschneidung von Vagusfasern. Auch beim Menschen tritt, wie Cohn[1] bei einem von Unger[2] operierten Fall beschreibt, diese Erweiterung ein. Es sind bei den wenigen mit Erfolg operierten Fällen von totaler Magenresektion beim Menschen natürlich sehr genaue Analysen des Verdauungsvorganges gegeben worden[3]. Danach haben derartige Patienten weder das Gefühl von Hunger, noch das von Sättigung (Cohn), wennschon sie durch ein gewisses Druckgefühl im Leib bemerken, daß sie mit Essen aufhören müssen, da der oberste Darmteil bezüglich der Ösophagussack gefüllt ist. In diesem Sack machen die Speisen zunächst für eine recht kurze Zeit Halt und werden dann außerordentlich langsam durch den Dünndarm abwärts befördert, so daß sie erst nach 24 Stunden das Coecum erreichen. Die Angaben über Hungergefühl bei totaler oder subtotaler Magenresektion scheinen doch aber recht verschieden zu sein. Ein an hiesiger Klinik vor Jahren operierter Mann hat als einzige Beschwerde nur noch ein ständiges Hungergefühl und riesigen ganz unzeitgemäßen Appetit (s. auch bei Querresektion).

Die verzögerte Dünndarmpassage ist wohl in der Hauptsache als Folge der Vagusdurchschneidung aufzufassen. Wenigstens kann man aus den Versuchen Ogatas[4], der Tiere durch Dünndarmfisteln unter Ausschluß der Magenverdauung gefüttert hat, nicht entnehmen, daß die Dünndarmpassage schon allein durch Einführung nicht vorher vom Magen vorgedauter Speisen verlangsamt würde. Die Patientin Ungers war nach der Operation schwer obstipiert, was vielleicht auch auf Durchschneidung von Vagusfasern zurückgeführt werden muß (Cohn). Bei einem Fall Schlatters[5] (dem ersten mit Erfolg operierten Fall von Gastrektomie 1897), fand sich allerdings keine Obstipation. Gleichwohl erschienen Heidelbeeren doch erst 3mal 24 Stunden nach ihrer Aufnahme im Stuhl.

Welche Funktionen hat nun der Dünndarm nach totaler Magenresektion zu übernehmen? Wir haben oben gesehen, daß die Hauptfunktion des Magens eine mechanische ist. Er dient als ein Reservoir, in dem die Nahrung verflüssigt, d. h. in eine Konsistenz gebracht wird, wie sie dem Darm am besten zuträglich ist. Zugleich sorgt der Magen dafür, daß nur immer kleine Mengen Nahrung auf einmal in den Darm gelangen. Diese Funktion kann kein anderer Darmteil übernehmen. Die geringe Erweiterung der Speiseröhre

1 Berliner klin. Wochenschrift 1913. S 1303. Bd. II. 2 Zentralbl. f. Chir. 1913. 3 Lit. s. Ito u. Asahary, Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 80. 1905 u. Prinkler, Arch. f. klin. Chir. 96. 1911. 4 Archiv f. (Anat. u.) Physiol. 1883. 5 Bruns, Beiträge 19.

kommt als Ersatz natürlich nicht in Betracht. Wir werden also durch Verabreichung einer feingewiegten Nahrung in kleinen Portionen dafür sorgen müssen, daß dem Darm seine Arbeit erleichtert wird. Daß die chemischen Verdauungsvorgänge in vollkommener Weise vom Pankreassekret und von der Galle übernommen werden können, haben wir gelegentlich der Besprechung der Gastroenterostomie gesehen. Für das Pepsin tritt das Trypsin ein und ebenso kommen die anderen mehr untergeordneten Fermente des Magens einschließlich des Labfermentes[1] im Pankreas- und Darmsekret vor. Von seiten der chemischen Zerlegung der Nahrung haben wir also nichts zu befürchten und so war denn auch bei zahlreichen Harn- und Kotuntersuchungen, die sowohl an dem SCHLATTERschen Fall (WROBLEWSKI[2], HOFMANN[3]), als an dem MONARIschen Hund (DE FILIPPI) und von OGATA[4] bei Ernährung durch eine Duodenalfistel angestellt worden sind, als einzige Anomalie ein Fehlen von Gallensäure im Kot feststellbar, die auf den Salzsäuremangel zurückgeführt werden muß (OGATA). Mikroskopisch war in dem SCHLATTERschen Fall der Kot absolut normal. Im Harn konnten im allgemeinen auch keine Fäulnisprodukte wie Skatol, Indol nachgewiesen werden, ebenso wenig waren diese Stoffe im Kot vermehrt, so daß trotz des Fehlens der desinfizierenden Kraft des Magens nichts von erhöhter Darmfäulnis zu bemerken war (cf. auch SSOLOWJEFF[5]). Wenn bei einzelnen Patienten eine solche vollkommene Kompensation für den fehlenden Magen nicht beobachtet werden konnte (COHN), wenn vielmehr Störungen in der Entleerung und der Beschaffenheit des Kotes vorhanden waren, so muß man das notwendigerweise auf andere sekundäre Momente beziehen (z. B. schwere Anämie, Kachexie).

In den Krankengeschichten der totalen Magenresektionen finden wir häufig die Angabe, daß die Patienten erbrochen hätten, ein Vorkommnis, das bei fehlendem Magen entschieden auffallen muß. Wir werden hier zwei Sorten von Erbrechen unterscheiden müssen, erstens eines, das dem bei Kardiospasmus beschriebenen gleicht, also mehr ein Ausschütten der im erweiterten unteren Ösophagus stagnierenden Massen ohne Nausea (COHN) und zweitens ein wirkliches Erbrechen von aus den Dünndarm stammenden Speisen (SCHLATTER).

Wenn, wie gesagt, der Dünndarm auch in sehr vollkommener Weise für den fehlenden Magen eintritt, so hinterläßt diese abnorme

1 ABDERHALDEN, Lehrbuch d. physiol. Chemie II. Aufl. 1909. S. 282. 2 Zentralbl. f. Physiol. Bd. 11. 1897. 3 Münchener med. Wochenschrift 1898. 4 Über die Verdauung nach Ausschaltung des Magens. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1883. 5 Diss. St. Petersburg, Ref. Chir. Kongreßzentralbl. II. S. 719.



Tätigkeit doch ihre Spuren in anatomischen Veränderungen am Dünndarm, die in der Hauptsache in Atrophie der Schleimhaut besteht (DAGAEW). Interessanterweise finden wir solche Atrophien in der Duodenalschleimhaut auch schon bei einfacher Gastroenterostomie (CASAGLI[1]). Der Dünndarm ist also doch empfindlicher gegen all' solche operativen Änderungen als es auf Grund von Stoffwechselversuchen den Anschein hat.

Bei fast totalen Magenresektionen kann es in der Folgezeit zu einer Erweiterung des Magenstumpfes kommen. Auch das Duodenum erweitert sich und es resultiert schließlich ein neuer Magenblindsack, der in dem Falle SCHUCHARDTS[2] die Größe des ursprünglichen Magens fast erreichte.

Das **Ulcus ventriculi, duodeni** und das ja schon teilweise besprochene **jejuni** ist nach unseren heutigen Anschauungen keine spezifische Erkrankung, vielmehr kommen für seine Entstehung in allen Fällen zwei ineinandergreifende Faktoren in Betracht, der eine ist in der **verdauenden Tätigkeit des Magensaftes** zu suchen, der zweite in einer **Schädigung der Magen-** bzw. **Darmzellen,** die stets vorhanden sein muß, wenn der Magensaft seine verdauende Wirkung entfalten soll. Ohne vorhergegangene Schädigung wird die Magenwand nicht verdaut. Um diese Schutzkraft der Magenschleimhaut gegen die Verdauungssäfte zu erklären, sind eine ganze Reihe Hypothesen aufgestellt und experimentell geprüft worden. Zunächst schützt der Schleim, der Magen- und Darmepithel in gleicher Weise überzieht, sehr gegen die verdauenden Fermente (ROUX und RIVA[3], CLAUDE BERNARD), und zwar scheint diese Wirkung hauptsächlich dem Muzin zuzukommen (KLUG[4]), während von anderer Seite (DANILEWSKY[5]) ein sogenanntes Antipepsin im Schleim angenommen wird. Klinisch ist von KAUFMANN[6] bei Ulcus ventriculi regelmäßig ein Mangel an Schleim im Magen nachgewiesen worden. Daß dieser Schleim jedoch keinen absoluten Schutz gegen die Verdauung gewährt, geht wohl am besten daraus hervor, daß es experimentell z. B. durch Thrombosierung (PAYR s. später) der Magengefäße, wobei die Verteilung des Schleims auf der Innenfläche des Magens ja in keiner Weise berührt worden ist, doch gelingt, typische Ulzera zu erzeugen.

Die alte PAVYsche Theorie, nach welcher das in der Magenwand zirkulierende Blut reicher an Alkali sein soll, weil ihm das für die Salzsäurebildung nötige Chlor von dem Drüsenepithel entzogen

1 Zit. Chir. Kongreßzentralbl. IV. S. 446. 1913. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 57. S. 454. 1898. 3 Compt. rend. Soc. Biol. Bd. 60. S. 537. 1906. 4 Arch. int. de physiol. V. 1907. 5 Zit. nach MÖLLER, Ergebn. d. inn. Med. Bd. 7. 1911. S. 533. 6 Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. 12. 1906.

worden sei, hat sich zeitweise weitgehender Anerkennung erfreut, oblgeich für die Richtigkeit der Theorie nie ein Beweis erbracht worden ist. Es ist im Gegenteil durch EDINGER[1] nachgewiesen worden, daß die saure Reaktion nicht nur an der Oberfläche, sondern auch in den tiefen Schichten der Magenschleimhaut zu finden ist. Wir werden deshalb diese recht elementare Theorie als überwunden bezeichnen können und werden den Grund für das Nichtverdautwerden der ungeschädigten lebenden Magenzellen in ihnen selbst suchen müssen. Es fragt sich nur, ist diese Widerstandsfähigkeit gegen die Verdauungssäfte eine allgemeine Eigenschaft der lebenden Zelle, so wie es HUNTER[2] annahm, oder ist es eine spezifische Eigenschaft des Magenepithels. Die HUNTERsche Lehre schien überwunden zu sein durch die berühmten Versuche CLAUDE BERNARDS[3], der die Schenkel eines lebenden Frosches in eine Magenfistel brachte und sah, wie sie anstandslos verdaut wurden und durch die Versuche PAVYS, der dasselbe beim Kaninchenohr beobachtete. Dennoch beweisen diese Versuche nicht das, was sie sollen; denn in beiden Versuchen ist nicht das lebende, sondern das vorher abgetötete Protoplasma verdaut worden. Das zeigen besonders schön die fein durchdachten Versuche von MATTHES[4], der nachwies, daß bei dieser Versuchsanordnung die Salzsäure des Magensaftes als Protoplasmagift zuerst die Zellen abtötet, bevor sie verdaut werden. In den CLAUDE BERNARDschen und PAVYschen Versuchen wurde diese zerstörende Wirkung der Salzsäure noch dadurch begünstigt, daß bei dem Einbinden des Froschschenkels oder Kaninchenohres zweifellos Zirkulationsstörungen in dem betreffenden Gliede gesetzt worden sind. „Gegenüber dem lebenden nicht geschädigten Gewebe sind die verdauenden Enzyme unwirksam" (MATTHES).

Es spitzt sich also die Fragestellung jetzt zunächst dahin zu, warum wird die Magenschleimhaut nicht von der Salzsäure des Magens geschädigt? Auch auf diese Frage geben uns die Versuche von MATTHES wenigstens bis zu einem bestimmten Punkte hin Antwort. Er fand nämlich, daß ein natürlicher Magensaft von hoher Azidität Eiweiß zwar schneller und besser verdaute als wie ein künstlicher, trotzdem aber auf lebendes Gewebe viel weniger schädigend einwirkte, als wie der künstliche Magensaft, auch wenn dessen Azidität geringer war. Offenbar hängt das damit zusammen, daß die Salzsäure im natürlichen Magensaft zum Teil an Albumosen und Peptone gebunden, zum Teil von dem Schleim irgendwie eingehüllt wird. Es ist also der natürliche Magensaft an sich weniger

---

1 PFLÜGERS Archiv Bd. 29. S. 247. 1882. 2 Philosophical Transactions 1772. S. 450. 3 Lecons de physiol. experiment. 1859. 4 ZIEGLERS Beiträge Bd. VIII. 1893. S. 309.

schädlich, als seinem Salzsäuregehalt entsprechen würde. Die Abschwächung der Säurewirkung innerhalb des Magens kann aber nicht der einzige Grund dafür sein, daß seine Schleimhaut normalerweise von der Salzsäure nicht angegriffen wird, sonst wäre es unverständlich, warum ein Magensaft, der die Magenschleimhaut ganz unversehrt gelassen hat, wenn er beispielsweise aus einer Fistel austritt, so stark verdauend auf die Haut einwirkt, wie wir das zu unserem großen Leidwesen bei Patienten mit undichter Magenfistel beobachten müssen. Wir sind danach doch genötigt als Ursache für die Unempfindlichkeit der Magenschleimhaut gegen Salzsäure eine spezifische Eigenschaft der Magenepithelien anzunehmen, die wir lediglich als Tatsache registrieren, aber noch nicht genauer erklären können. Es haben uns übrigens weitere Versuche von MATTHES gezeigt, daß auch die anderen Gewebe des Körpers von der Salzsäure in ganz verschiedenem Maße beeinflußt werden und es scheint auch die Magenwand nicht absolut geschützt zu sein gegen die Ätzwirkung der Salzsäure. Wenigstens gibt MATTHES an (l. c. S. 559), daß traumatische Ulzera langsamer heilten, wenn er den Hunden zugleich per os Salzsäure (etwa 50 g einer 0,56 %igen Lösung) auf leeren Magen gab. Es sind allerdings diese Versuche nicht unwidersprochen geblieben (NEUMANN[1]). Man hat MATTHES eingewendet, daß er ja mit diesen geringen Salzsäuregaben den prozentualen Säuregehalt des Mageninhaltes kaum gesteigert habe; jedoch ist dieser Einwand deshalb nicht richtig, weil, wie oben gesagt, künstliche Salzsäure stärker ätzend wirkt wie die teilweis gebundene des natürlichen Magensaftes.

KEHRER[2] stellte von demselben Gesichtspunkte aus folgende Versuche an. Er leitete Galle- und Pankreassaft bei Hunden nach Durchtrennung der betreffenden Gänge in tiefere Darmteile. Dadurch bleibt der Speisebrei im Duodenum länger sauer und der Pförtner bleibt geschlossen. Der Magen enthält dann einen stark hyperaziden Saft. Er bekam in einigen Fällen mit dieser Versuchsanordnung in der Tat Ulzerationen der Magenschleimhaut.

Immerhin soll damit nicht gesagt sein, daß man in den erhöhten Salzsäurewerten einen besonders wichtigen ätiologischen Faktor für die Entstehung eines Ulcus ventriculi erblicken müßte. Denn erstens ist nach den neuesten Statistiken die Hyperchlorhydrie zwar „eine häufige, aber keineswegs regelmäßige Erscheinung bei Magenulcus“ (MÖLLER l. c. S. 540). In vielen Fällen ist sie fernerhin nur bedingt durch die konsekutive Pylorusstenose (cf. oben) und schließlich würde, wie schon VIRCHOW[3] betont, eine solche

1 VIRCHOWS Archiv Bd. 184. 1906 S. 383. 2 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 27.
3 VIRCHOWS Archvi Bd. V. 1853.

Hyperchlorhydrie ohne lokale Schädigung nur eine Gastromalacie, niemals ein umschriebenes Ulkus zur Folge haben können.

Obgleich durch die Versuche von MATTHES eigentlich bewiesen ist, daß es sich bei der Frage, warum die normale Magenschleimhaut nicht verdaut wird, nur darum handelt, daß sie besonders widerstandsfähig gegen Salzsäure ist, so hat man doch immer wieder vermutet, die Magenschleimhaut sei auch gegen das Pepsin besonders resistent, da künstlich gesetzte große Defekte der Schleimhaut stets rasch vernarbten und nie zur Bildung von Ulzera führten. Es gewann diese Behauptung besonders an Boden als man anfing, sogenannte Antipepsine im Magensaft und Blut nachzuweisen.

Was diese sogenannten Antipepsine im allgemeinen anbetrifft, so wissen wir eigentlich nur, daß die Pepsinwirkung sehr häufig einmal gehemmt wird und zwar sind das ganz divergente Stoffe, die das besorgen. Wenn z. B. von dem Antipepsin angegeben wird, daß es kochbeständig sei, so kann man daraus entnehmen, daß es jedenfalls nicht zu den wirklichen Antikörpern zu rechnen ist. Es sind solche, die Pepsinwirkung hemmende Stoffe in großer Zahl in den verschiedensten auch niedrigsten Lebewesen, wie Bakterienextrakten nachgewiesen worden (KRASNOGORSKI[1]) und sie sind nichts spezifisches für den Magensaft und die Eingeweidewürmer, wie man eine Zeitlang glaubte.

Immerhin sind einige Chirurgen der Ansicht, daß das Ulcus ventriculi auf Fehlen des Antipepsin in der Magenwand zurückzuführen sei (KATZENSTEIN[2], KAWAMURA[3] u. a.). Als Beweis dieser Ansicht hatte KATZENSTEIN Darmabschnitte, Milz, Netz usw. in den Magen eingepflanzt und regelmäßig Verdauung gefunden, während eingepflanzte Magenwand nicht verdaut wurde. Er konnte ferner durch Zerstörung des Antipepsin in der Magenwand chronische perforierende Ulzera bei Tieren erzeugen. Für die erste Gruppe von Versuchen gilt dasselbe, was bei den CLAUDE BERNARDschen Versuchen gesagt worden ist. Es handelt sich auch in diesen Fällen nicht um Verdauung eines lebenden, sondern eines in seiner Ernährung gestörten Gewebes.

VIOLA und GASPARDI[4], CONTEJEAN[5] hatten schon vor KATZENSTEIN entgegengesetzte Resultate bei gleichen Versuchen erhalten und auch LICINI[6] und HOTZ[7], die die Versuche nach KATZENSTEIN

1 Lit. z. Antipepsin Oppenheimer d. Fermente IV. Aufl. 1913. S. 545. 2 Berliner klin. Wochenschrift 1908. Arch. f. klin. Chir. Bd. 100. Hft. 4 u. Bd. 101. Hft. 1. Chirurgenkongreß 1911. S. 209. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 26. 1913. S. 379. 4 Arch. ital. de Biol. 1889. Bd. XII. Kongreßbericht S. 7. 5 Zit. nach MÖLLER, l. c. S. 532. 6 BRUNS Beiträge Bd. 82. 1912. 7 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 21. 1910. S. 143.



in gleicher Weise wiederholten, aber besondere Rücksicht nahmen auf die ungestörte Ernährung des implantierten Teiles, fanden keinerlei Andauung an Darm oder Milz. Zu entgegengesetztem Resultat kam neuerdings wieder Best[1]. Es ist bei der Art der Versuchsanordnung selbstverständlich, daß diese negativen Versuchsresultate sehr viel mehr Beweiskraft haben, als die positiven. Denn eine Ernährungsstörung läßt sich eben nie mit Sicherheit ausschließen. Und was die zweite Gruppe von Versuchen anbetrifft, wobei verdünnte Salzsäurelösung zur Abschwächung des Antipepsin, das nur in alkalischer Lösung wirken soll, in die Magenwand oder die Blutbahn eingespritzt wurde, so lassen auch diese Versuche sich anders erklären, nämlich dadurch, daß erstens Säure an sich das Gewebe schädigt und zweitens die Schädigung durch reflektorischen Gefäßkrampf (s. später) auch bei Einspritzung ins Blut verstärkt worden ist.

Es bleibt deshalb vorläufig die Annahme, daß der Schutz des Magens gegen Selbstverdauung auf einen Antipepsingehalt beruhe und ein Magenulkus dann entstünde, wenn eine Verminderung dieses Antipepsingehaltes der Magenwand eintritt, lediglich eine noch zu beweisende Theorie.

Stuber[2] glaubte neuerdings umgekehrt, daß es nicht der Magensaft sei, der die Andauung des Magens bei der Geschwürsbildung besorge, sondern der Pankreassaft, das Trypsin, das bei „neurogener Pylorusinsuffiziens“ in den Magen gelangt. Er suchte die Richtigkeit der Versuche durch einige Tierversuche zu beweisen. Er bekam bei fünf Hunden nach teilweiser Entfernung der Pylorusmuskulatur und Gaben von Natr. bicarbonicum multiple ulcera im Magen bis zum Ulcus callosum. Es wird notwendig sein, diese Versuche, die ja eine große Bedeutung gerade auch für die Therapie des Ulcus ventriculi haben, nachzuprüfen bevor man ein endgültiges Urteil abgeben kann.

Der zweite wichtige Faktor bei der Entstehung eines Ulcus pepticum ist die Schädigung der Magen- bzw. Darmschleimhaut. Hier besteht zweifellos eine gewisse Analogie zum Ulcus cruris. Während Wunden an anderen Stellen der Körperoberfläche anstandslos zu heilen pflegen, zeigt eben eine Unterschenkelwunde vom Knöchel bis zur Mitte des Unterschenkels keine Heilungstendenz. Und ebenso zeigen künstliche Geschwüre am Magen, wenn sie nur eine gewisse Größe haben, nach den Versuchen von Ribbert[3] auch beim gesunden Tier keine Heilungstendenz. Für das

1 Zieglers Beiträge 60. 1914. 2 Ztschrft. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 16. 1914 und Münchener med. Wochenschrift 1914. 3 Frankf. Ztschrft. f. Pathol. Bd. 16. 1915.

Magenulkus kommen in erster Linie Ernährungsstörungen infolge ungenügender Blutzufuhr (VIRCHOW[1]) in Betracht. Man hat sich experimentell vielfach vergeblich bemüht, durch einfache Gefäßunterbindung die Magenwand so in ihrer Ernährung zu schädigen, daß ein typisches Ulkus entstünde (PAVY[2], KÖRTE[3], LITTHAUER[4], CLAIRMONT[5], MÜLLER[2], FENWICK[2], SUZUKI[6] u. a. Über die Anatomie der die Magenschleimhaut versorgenden Gefäße s. DISSE[7]. Nach BRAUN (ALBERTS[8]) kann man $^4/_5$ und mehr der Magengefäße ohne Gefahr einer Gangrän unterbinden.

Nur FIBICH[9] bekam nach einfacher Unterbindung der Arterien (Exzision eines Stückes der Schleimhaut und Verätzung des Grundes) fortschreitende Ulzera auf der Magenschleimhaut. Im allgemeinen haben jedoch die zahlreichen Anastomosen der Magengefäße stets noch für die normale Ernährung genügt, so daß auch künstlich gesetzte Defekte der Schleimhaut bei gleichzeitiger Unterbindung der Arterien anstandslos ausheilten. CLAIRMONT[10] konnte übrigens bei Nachprüfung die FIBICHschen Resultate nicht bestätigen. Da also diese Experimente fehlschlugen, war der Gedanke sehr folgerichtig die Blutversorgung der Magenwand durch Verlegung der Kapillaren auf embolischem Wege zu stören, besonders da PANUM[11] nachgewiesen hatte, daß bei Einbringen von Wachskügelchen oder dgl. in die Art. femoralis (entgegen dem Blutstrom) Ulzera am Magen- und Darmtraktus entstehen. COHNHEIM[12] injizierte in die Magenarterie Chromblei und fand dann „bei allen Tieren, die am folgenden oder nächsten Tage umkamen oder getötet wurden, große Geschwüre mit steil abfallenden Rändern und ganz reinem Grund". In ähnlicher Weise ging PAYR[13] vor, der durch Einspritzung von Dermatol, Tusche und besonders Formalinlösung typische, den Befunden beim Menschen außerordentlich ähnliche, chronische progrediente Ulzera erzeugen konnte. Die durch Embolie erzeugten Ulzera heilten in der Regel sehr schnell (COHNHEIM), was ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal gegen die beim Menschen vorkommenden Magengeschwüre ist. Da PAYR jedoch bei Einspritzung von Formalin stets progrediente Ulzera bekam, so beweist das, daß die Gefäßschädigung nur ausgedehnt genug sein muß, wie dies schon HAUSER[14] auf Grund seiner

1 VIRCHOWS Archiv Bd. V. 1853. 2 Zit. nach MÖLLER, l. c. S. 545. 3 Dissert. Straßburg 1875. 4 VIRCHOWS Archiv 195. 1908. 5 Archiv f. klin. Chirurgie 86. S. 1. 6 Arch. f. klin. Chir. 98. 1912. S. 632. 7 Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 63. 1904. 8 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 130. 9 Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 79. 10 Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 86. Hft. 1. 11 VIRCHOWS Archiv Bd. 25. S. 488. 1862. 12 Allgemeine Pathologie Bd. II. S. 53. 1880. 13 Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 84. 1907 u. Bd. 93 S. 436. 14 Das chronische Magengeschwür. F. C. W. Vogel. 1883. S. 7.

pathologisch-anatomischen Untersuchungen annahm, wenn ein Ulcus entstehen soll. Daß man bei Ulcus ventriculi sehr häufig Thrombosen im Bereich des Ulkus findet, konnte auch v. REDWITZ[1] auf Grund ausgedehnter histologischer Untersuchungen bestätigen. Es fragt sich natürlich immer, ob solche Thrombose etwas Primäres oder etwas Sekundäres ist. Bietet uns die pathologische Anatomie Anhaltspunkte dafür, daß bei Ulcus ventriculi Thrombosen oder Embolien vorhergegangen sind, durch die in gleicher Weise wie im Experiment die Magenwand in ihrer Ernährung geschädigt worden ist? Eine Anzahl solcher Fälle sind in der Tat in der Literatur niedergelegt worden. So hat v. RECKLINGHAUSEN[2] und später MERKEL[3] Fälle von embolisch entstandenem Ulcus ventriculi veröffentlicht und HAUSER (l. c.) teilt wenigstens einen Fall von hämorrhagischem Infarkt der Magenwandung mit. Solche embolische Herde sind meist die Folge einer Endokarditis oder wie bei v. RECKLINGHAUSEN einer ausgedehnten Venenthrombose. Sie geben bei dem schweren Allgemeinzustand wohl selten Anlaß zu einem chirurgischen Eingriff.

Vielleicht gehören zu der gleichen Gruppe von Magengeschwüren auch die bei Netzresektion beobachteten (v. EISELSBERG[4], FRIEDRICH[5], HOFFMANN[6], BUSSE[7], STHAMER[8], ENGELHARDT und NECK[9] u. a., denen ein sehr großes klinisches Interesse zukommt. Der seinerzeit sehr heftige Streit darüber, ob solche Embolien nach Netzresektion nur bei Infektion vorkämen, ist jetzt dahin entschieden, daß eine Infektion kein notwendiges Erfordernis ist, aber daß bei Infektionen solche Thrombosen und Geschwüre jedenfalls häufiger vorkommen (cf. auch SPRENGEL[10]). Man wird besser diese Fälle von postoperativen Magenblutungen, bei denen die Operation eine Hauptrolle spielt von nicht operierten Fällen, bei denen es sich wohl stets um eine Infektion, vor allem eine Peritonitis handelt, trennen. In der Literatur ist das nicht geschehen, was viele Unklarheiten in diesem schwierigen Gebiete zur Folge hatte. Vielfach sind nach Netzunterbindungen zugleich mit Thromben in den Magengefäßen, solche in der Leber mit anschließenden Nekrosen beobachtet worden und das zeigt, daß es sich um einen retrograden Transport im Gebiete der Pfortader handelt. Es sind diese Verhältnisse sehr

1 Bisher unveröff. Untersuchungen erscheinen in ZIEGLERS Beiträgen. 2 VIRCHOWS Archiv Bd. XXX. S. 368. 1864. 3 Zit. nach HAUSER. 4 Arch. f. klin. Chir. 59. 5 Ebenda Bd. 61. S. 998. 1900. 6 Inaug.-Diss. Leipzig 1900. 7 Arch. f. klin. Chir. Bd. 76. 8 Deutsche Ztschrft. f. Chir. 61. S. 518. 9 Ebendort Bd. 58. S. 308. 1901. 10 Die Appendizitis. Deutsche Chirurgie Lief. 46d. 1906 (Abschnitt Erbrechen).

genau von PAYR[1] studiert worden, der einerseits durch Vereisung der peripheren Netzteile Thrombosen erzeugte, dann aber besonders deren Verschleppung mit Hilfe von Fremdkörpereinspritzung studierte. Er konnte so experimentell nachweisen, daß „retrograd auf der Venenbahn magenwärts gelangende Embolie tatsächlich die ihnen schon längst zugeschriebenen Veränderungen zu erzeugen imstande sind".

Begünstigt wird diese Art retrograder Embolie durch den relativ geradlinigen Verlauf der Venen, ferner dadurch, daß beim über 20jährigen Individuum nach den Untersuchungen von HOCHSTETTER[2] Klappen in diesem Venenbezirk nicht mehr vorhanden sind, umgekehrt soll das Vorhandensein von Klappen beim Kind ein Grund dafür sein, daß bei ihm postoperative Magenulzera nicht beobachtet werden. Die PAYRschen Versuche wurden von YATSUSHIRO[3] nachgeprüft. Er kam auf Grund seiner Versuche zu der Ansicht, daß PAYR nur dadurch eine retrograde Embolie bekommen hat, weil der Druck, den er bei der Einspritzung angewendet hat, zu groß gewesen ist.

Einzelne besonders interne Kliniker glauben übrigens, daß es sich auch bei den Ulzera nach Bauchoperationen meist nicht um embolische Vorgänge, sondern um einen reflektorischen Gefäßspasmus (s. später) handelt. Tatsächlich werden nämlich bei der Sektion solcher Fälle Embolie und Thromben nicht in so großer Masse gefunden, daß sie zur Erklärung des oft sehr reichlichen blutigem Erbrechen („vomito negro") ausreichen würden.

NITSCHE[4] hat einen Fall von Blutbrechen nach Appendicitis mitgeteilt, bei dem die 3 h p. m. vorgenommene Sektion mikroskopisch kleine Schleimhautnekrosen und Blutungen zeigte, die er beim Fehlen von Thromben auf eine Ausscheidung giftiger Substanzen durch die Magendrüsen bezieht, wie auch Alkaloide durch die Drüsen ausgeschieden werden. Diese Giftausscheidung „schädigt" die Magenepithelien. Es wäre das also eine besondere Form der septischen Schädigung, nicht embolisch sondern toxisch bedingt. In anderen Fällen von Blutbrechen handelt es sich um sogenannte „parenchymatöse" Magenblutungen (REICHARD[5]), von denen wir eigentlich nur wissen, daß sie familiär gehäuft vorkommen. Geschwüre sind bei diesen Blutungen, die nicht eigentliche „Bluter" betreffen, sondern auch bei Traumen vorkommen, nicht vorhanden.

1 Archiv. f. klin. Chirurgie Bd. 84. S. 799. 1907. 2 Archiv. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte 1887. 3 VIRCHOWS Archiv Bd. 207. 4 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 64 S. 180. 1902. 5 Münchener med. Wochenschrift 1900. S. 327 (2 Frauen).

Von pathologisch-anatomischen Beobachtungen, die eine Zirkulations- und damit Ernährungsstörung in der Schleimhaut des Magens beweisen sollen, sind noch die durch Stauung, bei Gehirnaffektionen und die als Folge von Erbrechen auftretenden Erosionen zu nennen (ORTH[1]), ferner besonders bei älteren Männern mehr oder weniger ausgedehnte Arteriosklerose der Gefäße und gelegentlich auch einmal eine Degeneration in ihnen (KAUFMANN[2]), schließlich traumatische Veränderungen der Blutversorgung.

Da wir aus zahlreichen Experimenten wissen, daß alle künstlichen Defekte der Magenschleimhaut eine ausgesprochene Heilungstendenz haben und Ulzera nur nach weitgehender Gefäßschädigung entstehen, so werden wir auch bei den traumatisch entstandenen Geschwüren stets eine ausgedehnte Störung in der Blutversorgung der Schleimhaut erwarten müssen, sei diese nun durch Zerreißung der Gefäße oder reflektorisch durch Gefäßkrampf, worauf wir noch zu sprechen kommen werden, bedingt. Im Anschluß an klinische Beobachtungen an der LEUBEschen Klinik hat RITTER[3] beim Hund die Folgen von Schlägen, die den Magen durch die Bauchdecken hindurch treffen, experimentell studiert und gefunden, daß es sich dabei in der Hauptsache „um eine in toto erfolgte Trennung der Mukosa von der Submukosa mit hämorrhagischem Erguß in die zerrissene Submukosa handelte“, neben kleineren Blutungen in den anderen Schichten des Magens. Ein eigentliches Ulkus hat er nicht bekommen. Ein chronisches Trauma, dessen Bedeutung für die Entstehung eines Ulkus stets sehr verschieden bewertet worden ist, ist ferner bedingt durch starkes Schnüren. Es ist aber bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse die Bedeutung des Schnürens für die Entstehung eines Magengeschwürs außerordentlich schwer exakt abzumessen. Verlagerungen des Magens z. B. bei Hernia diaphragmatica (KIENBÖCK[4], v. BONIN[5], eigene Beobachtung) können ebenfalls infolge der Ernährungsstörung der Magenwand zu Ulkus führen.

Weiterhin können Schädigungen aller möglichen Art die Innenfläche des Magens treffen und auf diese Weise einen Schleimhautdefekt setzen. So konnte DECKER[6] durch wiederholtes Einbringen von auf 50% erwärmter Flüssigkeit unter der Schleimhaut gelegene hämorrhagische und tiefgehende Substanzverluste erzielen und es ist ja eine bekannte klinische Tatsache, daß Köchinnen, vielleicht weil sie häufig heiß kosten, verhältnismäßig oft an Magengeschwür

1 Lehrbuch d. path. Anatomie Bd. I. 1887. S. 738. 2 Lehrbuch d. spez. pathol. Anat. 3. Aufl. 384. 3 Ztschrft. f. klin. Med. XII. 1887. S. 592. 4 Ztschrft. f. kl. Med. Bd 62. S. 321. 5 BRUNS Beiträge Bd. 103. 6 Berliner klin. Wochenschrift 24. 1887. S. 369.

erkranken, ebenso wie ein Magengeschwür bei den Berufen häufiger beobachtet wird, die wie die Spiegelschleifer, Metallarbeiter und Porzellandreher leicht scharfe Splitter in den Mund und Magendarmtraktus bekommen. Offenbar kommt für die zuletzt angeführten Fälle weniger den Schleimhautdefekten als wie dem reflektorischen Gefäßkrampf die Hauptbedeutung zu. Ein chronisches Trauma glaubt neuerdings STROHMEYER[1] in dem Druck der vorwärtsbewegten Ingesta gefunden zu haben. Er folgert das aus der bekanntlich schrägen Form des Geschwürstrichters, der nach seiner Annahme der Vorwärtsbewegung des Mageninhaltes entspricht. Der schräge Verlauf der Magengefäße durch die Wand dieses Organs, den man bisher immer als die Ursache für die schräge Form der Ulcera angesprochen hatte, sei nichts konstantes, sondern hänge nur mit dem Füllungszustand des Magens zusammen.

Eine Schädigung der Magenwand mit konsekutivem Ulkus kann fernerhin durch Verlegung der Gefäße mit Bakterien entstehen (NEUMANN[2]). Ich erwähnte schon, daß für die Ulzera nach Netzresektion diese infektiöse Ätiologie von vielen Autoren angenommen wird. Bei einer Anzahl von sogenannten Erosionen, die seit VIRCHOW wohl mit Recht als Vorstufen des Ulkus angesprochen werden, haben NAUWERK[3] und neuerdings FRITZ MAYER[4] den exakten Nachweis geführt, daß sie durch Bakterienembolien entstehen und aus der Literatur und eigenen, meist klinischen Beobachtungen hat W. BUSSE[5] eine größere Anzahl von hämorrhagischen Erosionen, bezüglich postoperativen Magengeschwüren bei septischen Prozessen zusammengestellt, von denen er annimmt, daß sie alle auf solche Embolien, seien sie nun infiziert oder nicht, zurückzuführen sind. Experimentell konnte LETULLE[6], WURTZ und LENDET[7], BESANCON und GRIFFON[8], CHANTEMESSE und WIDAL[8], CHARRIN[8], STEINHARTER[9] u. a. durch intravenöse oder subkutane Injektion der mannigfaltigsten Bakterien Magenulcera erzeugen. SINGER[10] erhielt Magenulcera in 71 % der Fälle bei schlecht gehaltenen Ratten durch Ernährung mit Brot, das mit tierischen Fäkalien beschmutzt war und TÜRK[11] fand chronische fortschreitende Magengeschwüre bei Hunden, denen er durch Monate hindurch große Massen von Coli-Kultur zu fressen gegeben und sie dabei unter schlechten Allgemeinbedingungen gelassen hatte.

1 ZIEGLERS Beiträge Bd. 54. 1912. S. 1. 2 VIRCHOWS Acrhiv Bd. 184. 1906. 3 Münchener med. Wochenschrift 1895. S. 877. 4 Inaug.-Diss. Bonn 1912. 5 Archiv f. klin. Chir. Bd. 76. 1905. S. 122. 6 Compt. rend. Acad. Scient. 1888. 7 Arch. med. exp. 1891. S. 485. Bd. III. 8 Zit. nach MÖLLER, l. c. S. 555. 9 Inneres Kongreßzentralblatt X. S. 210. 10 Lancet 185. S. 279. 1913. 11 Ztschrft. f. exp. Path. u. Therapie Bd. 7. S. 615. 1910.



Für die Entstehung eines Ulcus duodeni macht MOYNIHAN vor allem eine vorangegangene Appendicitis verantwortlich, nimmt also auch eine infektiöse Genese an, eine Anschauung, die in Deutschland fast von allen Chirurgen abgelehnt wird (KÜTTNER[1], v, HABERER[2] u. a.).

Es ist naturgemäß nicht immer leicht, von den in der pathologisch-anatomischen Literatur als infektiöse Ulzera angeführten Fällen sicher zu sagen, ob die gefundenen Bakterien die Ursache für die Entstehung des Geschwüres waren, oder ob es sich nur um eine sekundäre Infektion eines schon lange bestehenden Geschwüres handelt, da die Geschwüre ja ständig von zahllosen Bakterien umgeben sind und einen günstigen Nährboden für diese abgeben. Besonders interessant nach dieser Richtung hin ist ein Fall von BREUS[3], wo ein durch Verätzung mit Kalilauge entstandenes Ulkus sich sekundär tuberkulös infiziert hatte. Auch sonst sind von verschiedenen Seiten tuberkulöse Ulzera beschrieben worden (ZESAS[4], KELLER[5], GOSSMANN[6]). Wenig beweisend ist vor allem der Befund von ubiquitären Bakterien wie Staphylokokken, Streptokokken, Bakt. coli, Schimmelpilzen u. dgl. (vlg. Fälle von SJUBIMOWA[7], ROSENOW[8] u. a.) im Grunde eines Magenulcus, während dem Befund von spezifischen Erregern und vielleicht auch spezifischen histologischen Veränderungen schon eine etwas größere, wenn auch keine absolute Beweiskraft zukommt. Zu nennen sind hier Milzbrand, Typhus, Lues und besonders die Tuberkulose. Da die tuberkulöse Infektion die relativ häufigste der genannten ist, so sind wir auch bei ihr besonders gut über die Eintrittspforten unterrichtet. Wir wissen (vgl. GOSSMANN[9]), daß die tuberkulöse Infektion des Magens von der Schleimhaut des Magens, auf dem Lymph- oder Blutwege (WILMS[10]) und fortgeleitet von der Serósa aus entstehen kann.

Jedenfalls muß man festhalten, daß in allen Fällen, in denen ein Magengeschwür seine Ursache in einer Infektion hat, der Entstehungsmodus nur der sein kann, daß durch die Infektionserreger eine mangelhafte Blutversorgung der Magenschleimhaut bedingt ist, sei es nun rein mechanisch, sei es reflektorisch durch spastische Verengerung der ernährenden Gefäße.

Diese gegenwärtig, wenn auch in verjüngter Gestalt, wieder im Mittelpunkt des Interesses stehende Theorie von der Bedeutung des

---

1 Chirurgenkongreß 1913. Bd. 42 2 Arch. f. klin. Chir. 109. S. 413. 3 Wiener med. Wochenschrift 1878. Nr. 28. 4 Grenzgebiete XXVI. 1913. 5 BRUNS Beiträge Bd. 88. 6 Grenzgebiete Bd. XXVI. S. 771. 7 Zit. nach Chir. Kongreßblatt III. S. 529. 8 The journal of Americ. med. Assoc. Bd. 61. S. 1947. 9 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 26. S. 771. 10 Zentralbl. f. Pathologie 1897. S. 783.

Nervensystems auf die Entstehung von Ulzerationen im Magen ist schon im Jahre 1828 von CAMMERER[1] experimentell angegangen worden. Genannter Autor suchte mit Durchtrennung des Vagus und gleichzeitigem Geben von Essigsäure eine Zerstörung der Magenwand herbeizuführen. Über die Bedeutung des Vagus für die Entstehung der Magengeschwüre schreibt TALMA[2], daß durch die Reizung dieses Nerven eine Kontraktion der Muskulatur ausgelöst würde, „die, wenn sie anhaltend ist, die Ursache der Bildung runder Geschwüre sein kann". Sehr interessant sind in dieser Hinsicht besonders die Versuche von v. IJZEREN[3], der den Vagus bei 20 Kaninchen unterhalb des Diaphragma durchtrennte und dann bei zehn Tieren Geschwüre fand, von denen das älteste 289 Tage alt war. Es fand sich an ihm neben regenerativen Prozessen „degenerative Veränderungen, welche die Heilung verhinderten". In ähnlicher Weise fanden LICHTENBELT[4] und ANTONINI[5] Magengeschwüre nach Vagusdurchschneidung, während andere Autoren in dieser Hinsicht negative Resultate bekamen (KREHL l. c., DELLA VEDOVA[6], DONATI[7]). SINGER[8] beobachtete einen Fall, wo der N. vagus in tuberkulöse Drüsen eingebacken war und danach Symptome, wie bei einem Ulcus duodeni aufgetreten waren.

Weiterhin sind Versuche angestellt worden durch Reizung oder Zerstörung des Ggl. coeliacum oder der N. sympathicus Magengeschwüre zu erzeugen. Positive Erfolge hatte in dieser Hinsicht vor allem DELLA VEDOVA, der bei Zerstörung des Ggl. coeliacum in 41% und bei der des Splanchnicus in 60% der Fälle Ulzerationen an der Magenschleimhaut erhielt. Auch KOBOGASHI[9] und KAWAMURA[10] konnten bei Kaninchen nach Stichelung bzw. Exstirpation des Ggl. coeliacum, durch Rückenmarksdurchschneidung und Abbindung des N. vagus multiple Erosionen auf der Magenschleimhaut beobachten. SCHIFF[11], EBSTEIN[12] u. a. sahen solche Geschwüre nach Durchschneidung der Thalami optici, Pedunculi cerebri, Medulla oblongata und Rückenmark, kurz es existieren in der Literatur eine große Anzahl von experimentellen Belegen dafür, daß Magengeschwüre durch Störungen im Gleichgewicht des vegetativen Systems hervorgerufen werden können. GUNDELFINGER[13] konnte in zahl-

1 Zit. nach LIEBLEIN u. HILGENREINER. Deutsche Chir. Lief. 46e. 2 Ztschrft. f. klin. Med. Bd. 17. Hft. 1. 1890. 3 Ebendort Bd. 43. 1901. S. 181. 4 Die Ursache des chronischen Magengeschwürs. Fischer, Jena 1912. 5 Riform med. 30. S. 88. 1914. 6 Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. 8. 1902. Hft. 3. 7 Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 73. 1904. S. 908 (hier bes. auch italienische Lit.). 8 Deutsche med. Wochenschrift 1918. S. 456. 9 Frankfurter Ztschrft. f. Path. 3. S. 566. 10 Deutsche Ztschrft. f. Chirurgie 109. (Lit.). 11 Unters. z. Physiol. d. Nervensystems 1885. 12 Arch. f. experimentelle Path. u. Pharmakologie 2. 1874. S. 183. 13 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 30. S. 189. 1918.

reichen Versuchen an Hunden niemals durch Eingriffe am Vagus, aber stets durch Exstirpation des Ggl. coeliacum Defekte im Magen oder Duodenum bekommen, ebenso NAGAMORI[1] durch Reizung des Plexus coeliacus beim Kaninchen.

Wie so oft in der Geschichte der Medizin sind diese Befunde recht verschieden bewertet worden. Sehr hoch schätzte KLEBS[2] die Bedeutung des Nervensystems für die Entstehung des Ulkus ein; er war der Ansicht, daß die Schädigung der Magenwand, die die Grundbedingung für die Entstehung eines Ulkus abgibt, durch einen Gefäßkrampf bedingt sei, eine Annahme, die COHNHEIM[3] und nach ihm viele andere deshalb ablehnten, weil der Krampf ein zu lang dauernder sein müßte. Die Ansicht von dem reflektorischen Gefäßkrampf als Ursache des Magengeschwürs nahm dann neuerdings BENEKE[4] wieder auf und sie hat seitdem immer weiter an Boden gewonnen, so daß wir sie wohl heute als die verbreitetste Theorie bezeichnen müssen, die besonders unter den internen Klinikern, aber auch unter den pathologischen Anatomen zahlreiche Anhänger zählt (cf. LICHTENBELT l. c., v. BERGMANN[5] und seine Schule, WESTPHAL und KATSCH[6], JANUSCHKE[7], HART[8] u. v. a.). So spricht RÖSSLE[9] vom Ulkus geradezu als von einer „zweiten Krankheit", weil er dabei auch pathologisch-anatomisch gewöhnlich irgendeine andere vorhergegangene, den reflektorischen Gefäßkrampf zur Auslösung gebracht habende Veränderung anderer Organe wie eine alte Appendizitis usw. hat finden können. Nach HART trifft das allerdings nur für die Ulzera alter Leute zu, wo nebenbei arteriosklerotische Veränderungen vorhanden sind und bei denen überhaupt von vornherein irgendein pathologischer Prozeß schon infolge des längeren Lebens anzunehmen ist. Es wird dieser reflektorische Gefäßverschluß nach LICHTENBELT bedingt durch Kontraktion der Muscularis mucosae, die man deutlich vor dem Röntgenschirm beobachten kann (v. BERGMANN[10]). Meist treten gleichzeitig krampfartige Schmerzen im Leibe auf. Dieser pathologischen Kontraktion der Muscularis mucosae soll ein erhöhter Reizzustand des Vagus zugrunde liegen. Dafür sprechen außer den oben zitierten auch die Versuche von WESTPHAL[11], der durch reichliche Gaben eines Vagusreizmittels also Pilokarpin oder dgl. Ulzerationen der Magenschleimhaut erhielt. Ferner die Erfahrung der Internen, die durch

1 Inaug.-Diss. Würzburg 1910. 2 Handbuch d. path. Anatomie S. 185. 3 Allgemeine Pathologie 1880. S. 52. 4 Verhandl. d. path. Gesellschaft 1908. 5 Münchener med. Wochenschrift 1913. S. 169. Berl kl. Woch. 1918. Nr. 23. 6 M tt. a. d Grenzgeb. Bd. 26. S. 391 u D. Arch. f. kl Med Bd. 114. 7 Therap. Monatshefte 28. 1914. 244. 8 Grenzgebiete Bd. 31. S. 291 u. 350. 9 Mitteilungen aus den Grenzgebieten. Bd. 25. 10 Münchener med. Wochenschrift 1913. S. 169. 11 Zit. v. BERGMANN l. c.

Atropingaben die schmerzhaften Krampfanfälle bei Ulcus ventriculi prompt zum Verschwinden gebracht haben (JANUSCHKE l. c.).

Einige interessante Fälle von Ulkus bei Bleivergiftung teilt RÖSLER[1] mit. Hier waren röntgenologisch Kontraktionen der Ringmuskulatur in Form eines Sanduhrmagens lange Zeit bevor ein Ulkus entstand, nachweisbar, so daß RÖSLER folgert, daß eine durch den Gefäßkrampf bedingte Ischämie als ursächliches Moment für die Ulkusgenese anzusehen ist.

Daß die Tierexperimente, bei denen es darauf ankommt, durch Gefäßkrämpfe Anämie der Magenschleimhaut zu erzeugen, etwas ungleichmäßig ausfallen, daß es vor allen Dingen nur außerordentlich selten gelingt, chronische Ulzera zu erzielen, so wie wir sie beim Menschen sehen, erklärt sich zwanglos, wenn wir eine bestimmte konstitutionelle Schwäche der von der Krankheit befallenen Individuen annehmen (MARTIUS[2], BAUER[3]). Von jeher hatte man ja die Beobachtung gemacht, daß schwächliche Leute, besonders chlorotische Mädchen, leicht ein Ulcus ventriculi bekämen und man hatte deshalb dieser allgemeinen Körperbeschaffenheit eine große Bedeutung für die Entstehung des Ulkus zuerkannt. Auch bei den Versuchstieren hatte man sich deshalb bemüht, eine derartige Körperschwäche zu erzielen, indem man, wie ich oben schon angeführt habe, die Tiere in dunklen feuchten Räumen, ohne viel Bewegungsmöglichkeit hielt (TÜRK u. a.), oder sie künstlich anämisch machte, etwa wie QUINCKE und DETTWEILER[4] durch Entbluten, wonach dann die auf thermischem oder chemischem Wege gesetzten Ulzera langsamer zur Heilung kamen. Diese künstliche Anämie steigerten SILBERMANN[5] und FÜTTERER[6] durch Pyrogallol und LITTHAUER[7] durch Pyrodin, alle mit positivem Erfolge; die Magendefeke heilten langsam oder gar nicht. Das wissen wir jedoch auch von anderen Wunden, daß sie bei anämischen Individuen schlechter heilen als bei Normalen. Deshalb wird eine Magenwunde noch nicht zu einem chronischen Ulkus.. Versuche durch Einspritzung von Adrenalin in die Magenwand Gefäßkrämpfe und Ulzera zu erzeugen, stammen von LICINI[8] u. a. Es heilten jedoch die so erzielten Geschwüre sehr rasch wieder.

Was wissen wir nun von einer erhöhten Disposition zu Gefäßkrämpfen im Gebiet des Magens? Eine solche setzt eine erhöhte Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems vor-

1 Med. Klinik 1919. S. 1057. 2 Konstitution u. Vererbung. Berlin Springer Verlag 1914. (bes. S. 108). 3 Konst. Disposition zu inneren Krankheiten. Verlag von Springer. 1917. 4 Deutsche med. Wochenschrift 1882. Nr. 6. 5 Deutsche med. Wochenschrift 1886, Nr. 29. 6 Festschrift f. RINDFLEISCH 1907. S. 89. 7 VIRCHOWS Archiv 195. 1908. 8 BRUNS Beiträge 79. 1912. S. 462.



aus; einen Zustand, über den uns die letzten Jahre besonders durch die Arbeiten von EPPINGER und HESS [1] wesentliche Aufklärung gebracht haben. Es ist das große Verdienst dieser beiden Autoren, unsere vorher nur recht allgemeinen Kenntnisse über konstitutionelle Schwäche im Bereiche des Vagus und Sympathicus der experimentellen Untersuchung dadurch zugänglich gemacht zu haben, daß sie eine „dynamische Funktionsprüfung" einführten und nachwiesen, daß einzelne Leute auf Atropin und Pilokarpin übernormal stark ansprachen und gegen Adrenalin relativ unempfindlich sind, umgekehrt andere auf Sympathikus reizende Stoffe wie Adrenalin stark reagieren und sich gegen Pilokarpin und Atropin verhältnismäßig refraktär verhalten. In Anlehnung an diese Versuche hat v. BERGMANN[2] eine derartige konstitutionelle nervöse Schwäche im vegetativen System auch bei seinen Ulkuskranken gesucht und gefunden. Von der etwas zu schematischen Einteilung in Vagotonie und Sympathikotonie ist man auf Grund der zahlreichen Beobachtungen in den letzten Jahren allerdings abgekommen (LEHMANN[3]), meistens kamen Störungen in beiden Gebieten vor (cf. MARTIUS). Auch an den Tierexperimenten haben wir ja gesehen, daß Ulcera ventriculi sowohl durch Eingriffe am Vagus, als auch am Sympathikus ausgelöst werden können. Wenn wir deshalb auch nicht sagen können bei Ulcus ventriculi ist ein bestimmter Nerv erkrankt, so ist doch wahrscheinlich gemacht worden, daß oft eine Schwäche im vegetativen System bei dieser Erkrankung besteht. Nach BAUER[4] ist es ein „degenerativer Boden", auf dem sich das Ulkus entwickelt, wobei es offen bleiben muß und wohl im einzelnen Falle auch verschieden ist, ob es sich um eine lymphatische Konstitutionsanomalie oder eine Asthenie im Sinne STILLERS[5] oder sonst eine Degeneration handelt. Die regionäre Verschiedenheit der Magengeschwüre, die z. B. in Brasilien kaum beobachtet werden, weisen gleichfalls auf solche konstitutionelle Momente (Rasseneigentümlichkeit) hin, außerdem natürlich auch auf den Einfluß der Lebens- und besonders der Ernährungsweise (RÜTIMEYER[6]).

Die geschilderten Befunde geben uns übrigens ferner eine Erklärung dafür, warum das alte Magenmittel Belladonna so gut ist, und warum das Morphium, das den Krampfzustand

1 Ztschrft. f. inn. Med. Bd. 67 u. 68. Die Vagotonie in v. NOORDENS Samml. Kl. Abh. Nr. 9/10. 1910. 2 Berliner klin. Wochenschrift 1913 u. 1918; ferner WESTPHAL, Arch. f. klin. Med. Bd. 114. WESTPHAL u. KATSCH, Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 26. S. 491. 3 Berliner klin. Wochenschrift 1919. S. 772 und Ztschrft. f. klin. Med. Bd. 81. 4 Konst. Disp. z. inneren Krankheiten. Springers Verlag. 1917. S. 398. 5 Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart. 6 Über die geographische Verbreitung des Ulcus ventriculi. Wiesbaden 1906.

und die Magensekretion steigert, so oft bei Magenschmerzen versagt.

Diese Krämpfe befallen wohl vor allem den Pylorus und zwar auch bei pylorusfernem Magengeschwür oder bei Ulcus duodeni. So hat man z. B. gelernt, daß der „Hungerschmerz" bei Ulcus duodeni durchaus nicht bei leerem Magen auftritt. Der Magen ist während des „Hungerschmerzes" vielmehr mit hyperazidem Magensaft gefüllt, bei krampfartig geschlossenem Pylorus. Ißt der Patient nun etwas, so öffnet sich der Pylorus und der Magensaft fließt ab. Wahrscheinlich ist also auch dieser „Hungerschmerz" nur die Folge eines Pyloruskrampfes (cf. v. HABERER[1]). Vielleicht sind in ähnlicher Weise als Folge von reflektorischer Anämisierung die Versuche von BOLTON[2] zu erklären, der durch intraperitoneale Injektion von Magenzellen artfremder Tiere zunächst ein sogenanntes gastrotoxisches Serum gewann und dann dieses Serum in die Magenwand eines Versuchstieres einspritzte. Er konnte auf diese Art tiefgehende Ulzera erzeugen. Thrombosen treten, wie die beigegebenen Abbildungen zeigen, nicht auf. Hingegen erinnert die Schilderung, die von dem Zustand der Tiere nach der Einspritzung gegeben wird, außerordentlich an das, was man bei Anaphylaxie sieht.

Als Folge von Leberschädigung, also gleichfalls toxisch bedingt, faßt GUNDERMANN[3] die von ihm nach Unterbindung von Pfortaderästen beobachteten Ulzera auf. Er lehnt für sie eine thrombotische Genese ab. Es gelang ihm auch durch Injektion von Leberextrakt in die Ohrvene eines Kaninchens zahlreiche subseröse und Schleimhautblutungen im Magen und Darmtraktus zu erzielen. Die Tiere bekamen teilweise nach der Injektion schwere kollapsartige Zustände. Auch für diese Versuchsanordnung ist es vielleicht ebenso wie für die urämischen Erosionen gestattet, reflektorische Gefäßkrämpfe als Ursache einer Anämie der Magenschleimhaut und eines darauffolgenden Ulkus anzunehmen. KREMPELHUBER[4] glaubt, daß die Anämisierung der Schleimhaut dadurch bedingt sein könne, daß durch Gastoptose, die in 88% der Fälle von Ulkus vorhanden ist, die kleinen zur Schleimhaut tretenden Gefäße rein mechanisch abgedrosselt werden. Nicht recht verständlich bleibt es bei dieser Theorie, warum man dann bei hochgradiger Enteroptose nur so selten Ulzera findet.

Es fragt sich nun, welche Operationen kann man bei Ulcus ventriculi ausführen, und in welcher Art wirken sie? Die physiologisch klarsten Verhältnisse schafft eine Resek-

1 Arch. f. klin. Chir. 109. 1918. S. 414. 2 Proceedings of the royal society of London. Bd. 74. 1905. S. 135; Bd. 77. 1906. S. 426; Bd. 79. 1907. S. 533; Bd. 82. 1910. S. 233. 3 BRUNS' Beiträge Bd. 90. S. 1. 4 Deutsche med. Wochenschrift 1919. S. 1090.



tion; auf die Änderungen, die der Mechanismus und Chemismus des Magens durch eine Resektion des Pylorus erfährt, bin ich schon oben eingegangen. Es darf aber nicht verkannt werden, daß auch nach der Resektion an anderen Stellen des Magens neue Ulzera auftreten können (FAULHABER und v. REDWITZ[1] und v. REDWITZ[1]).

Die Heilwirkung der Gastroenterostomie auf das Ulcus ventriculi ist nicht so leicht physiologisch zu verstehen. Daß durch die Gastroenterostomie die Heilung eines Ulkus beschleunigt wird, ist eine Tatsache, die man gegenwärtig durch zahllose klinische Beobachtungen als sichergestellt bezeichnen muß Besonders demonstrabel wird, wie auch KAUSCH[2] betont, diese Tatsache, wenn man ein Ulcus callosum zuerst mit Gastroenterostomie behandelt hat und dann nach 4—6 Wochen, weil man wegen der Härte des Geschwürs an Karzinom gedacht hat, zur Radikaloperation schreitet. Man kann dann oft die Ulzera völlig oder annähernd verheilt finden. Das gilt besonders für das am Pylorus sitzende Ulkus, für das nach den Untersuchungen von v. REDWITZ die Fernresultate nach Gastroenterostomie ungefähr genau so gute sind wie nach Resektion. Andere Autoren, wie HOCHENEGG[3], FINSTERER[4], GARRÉ (KRABBEL und GLINITZ)[5], A. KOCHER[6], KÜTTNER[7] u. a. glauben aus ihrem Material folgern zu dürfen, daß auch das pylorusferne Ulcus durch die Gastroenterostomie allein in einem sehr großen Prozentsatz der Fälle zur Ausheilung kommt. Diese Anschauung ist jedoch nicht die allgemein anerkannte (cf. Chirurgenkongreß 1914), immerhin sind einzelne Heilungen an pylorusfernen Geschwüren schwerster Art nach Gastroenterostomie sichergestellt (SCHWARZ[8], BRENNER[9] u. a.) und das ist das, was uns hier allein interessiert, da wir uns nicht damit befassen wollen, welche Operationsmethode bei Ulcus ventriculi die besten Resultate ergibt. Im Tierexperiment hat v. YZEREN (l. c.) gefunden, daß er beim Kaninchen nach Vagusdurchschneidung nicht, wie sonst, ein Ulkus erhielt, wenn er gleichzeitig eine Gastroenterostomie anlegte. Da andere Autoren überhaupt nicht regelmäßig Ulcera ventriculi nach Vagusdurchschneidung beobachtet haben, wird man in der Einschätzung dieses Versuchsresultates vorsichtig sein müssen. Weiterhin hat FIBICH[10] experimentell die Heilung der Ulcera ventriculi nach Gastroenterostomie studiert. Er erzeugte durch Unterbindung von Magengefäßen mit gleichzeitiger Exzision und Ätzung der Schleimhaut Magengeschwüre,

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 28. 1915. Arch. f. kl. Chir. 110. 1918. 2 Handbuch d. prakt. Chir. IV. Aufl. S. 265. Bd. III. 3 Wiener klin. Wochenschrift 1910. 4 Deutsche Ztschrft. f. Chir. 128. 1914. 5 Grenzgebiete Bd. 27. 1914. 6 Deutsche Ztschft. f. Chir. 116. 1912. 7 Chirurgenkongreß 1914. 8 BRUNS' Beiträge Bd. 67. 1910. 9 Wiener klin. Wochenschrift 1913. 10 Arch. f. klin. Chir. Bd. 79. S. 900. 1906.

die ohne Gastroenterostomie keine Heilungstendenz zeigten, mit Gastroenterostomie aber nach 3 Tagen wie eine gewöhnliche Magenwunde geheilt waren. Es haben diese Versuche jedoch allseitig einen lebhaften Widerspruch hervorgerufen, da KÖRTE, CLAIRMONT u. a., wie oben ausgeführt, mit ganz ähnlicher Versuchsanordnung niemals ein fortschreitendes Ulkus erhalten haben. Es sind aus diesem Grunde die Resultate FIBICHS bei seiner Versuchsanordnung wohl mehr Zufälligkeiten, die keinen Rückschluß auf die Abheilung eines wirklichen Ulcus ventriculi zulassen. CLAIRMONT[1], der nach FIBICH den Einfluß einer Gastroenterostomie auf experimentell erzeugte Ulzera studieren wollte, kommt zu dem Ergebnis, daß es bisher (1908, vor den PAYRschen Versuchen) noch nicht gelungen ist, beim Tier ein Ulcus ventriculi sicher zu erzeugen. Die Schleimhautdefekte, die an der Kardia nach etwa 3 Wochen, am Pylorus in 6—7 Wochen geschlossen waren, heilten bei CLAIRMONT nicht schneller, wenn gleichzeitig eine Gastroenterostomie angelegt worden war.

Wie ist nun die trotzdem zweifellos vorhandene heilende Wirkung einer Gastroenterostomie bei Ulcus ventriculi zu erklären? Gemäß dem oben Gesagten können hier zwei Faktoren in Betracht kommen: erstens die durch Gastroenterostomie motorisch veränderte, zweitens die veränderte chemische Tätigkeit des Magens. Wir haben gesehen, daß die Veränderung der motorischen Funktion im Vergleich zum normalen Magen eine nur verhältnismäßig geringgradige ist. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß in einem großen Teil der zur Operation kommenden Fälle von Ulkus eben die Pyloruspassage ungenügend ist, sei es, daß dort ein Ulkus sitzt, welches mechanisch den Pförtner verschließt, sei es, daß reflektorisch durch ein an anderen Teilen des Magens sitzendes Geschwür ein spastischer Pyloruskrampf ausgelöst wird. In beiden Fällen wirkt die Gastroenterostomieöffnung zunächst rein mechanisch; sie übernimmt die Entleerung des Mageninhaltes so lange, bis das Geschwür abgeheilt und damit vielleicht der Verschluß des Pylorus beseitigt ist. Man hat auch bei pylorusfernem Ulkus beobachtet, daß der Pylorospasmus nach der Operatoin beseitigt war (BRUN[2], KEMP[3], v. REDWITZ l. c.). Zweifellos kann jedoch aus dieser besseren Entleerung des Mageninhaltes allein die rasche Heilung eines Geschwüres nach Gastroenterostomie nicht erklärt werden, weil ja doch die gleichen Schädlichkeiten, nämlich die verdauende Wirkung des Magensaftes usw. auch nach der Operation auf das Geschwür einwirken. Hier kommt ein zweiter Punkt in Betracht, das

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 86. S. 1. 1908. 2 Deutsche Ztschrft. f. Chir. 132. 1915. 3 Grenzgebiete Bd. 27. 1914.



ist die Änderung des Chemismus im Magen (KATZENSTEIN[1], KOCHER[2], SCHER und PLASCHKE[3] u. a.). Durch den Rückfluß des alkalischen Darminhaltes wird die Salzsäure neutralisiert und damit ihre abtötende Wirkung auf die Zellen der Magenwand beseitigt. Da der Darmsaft wohl kaum an alle Stellen des Magens gelangt, sondern seine Wirkung nur in der Umgebung des Pylorus entfaltet, ist es verständlich, daß die Ulzera im kardialen Teil und an der kleinen Kurvatur sehr viel schwerer ausheilen als wie die am Pylorus. Ein großer Teil der Chirurgen führt deshalb bei pylorusfernem Ulkus prinzipiell die Resektion aus seitdem CLAIRMONT[4] nachgewiesen hat, daß die Heilresultate der Gastroenterostomie für ein pylorusfernes Ulcus sehr viel schlechtere sind als für ein Ulkus, das am Pylorus selbst seinen Sitz hat.

Wenn bei einem Menschen wegen einer Stenose des Ösophagus eine Magenfistel **(Gastrostomie)** angelegt worden ist, durch die er gefüttert wird, so fallen für die Sekretion des Magens alle die Anreize fort, die durch das Kauen, Schmecken usw. gegeben sind. An Menschen mit Magenfisteln (BEAUMONT[5], RICHET[6], CADE und LATARJET[7], HORNBERG[8], KAZNELON[9] u. v. a.) zum Teil gleichzeitig mit Speiseröhrenfisteln, ferner an entsprechend operierten Hunden (PAWLOW und seine Schule[10]) ist in zahlreichen Einzelversuchen festgestellt worden, wie die Magendrüsen beim Anblick der Speisen, beim Kauen, Schmecken usw. reagieren. Man spricht hier von der ersten Phase der Magensaftabsonderung (BABKIN[10]), und diese Phase fällt eben beim Patienten mit Gastrostomie fort. Durch Einbringen der Speisen direkt in den Magen bei Magenfisteln, also durch denselben Modus, wie wir unsere Patienten füttern, hat man weiterhin studiert, wie und auf welche Weise der Magen auf diese direkt einwirkenden Reize mit Sekretion antwortet. Eine Herabsetzung der Salzsäure und des Pepsin sind danach bei dieser Art der Fütterung sicher (z. B. BABKIN l. c. S. 127), aber zu einer völligen Achylie kommt es keineswegs. Über die motorische Tätigkeit des Magens nach Gastrostomie liegen röntgenologische Untersuchungen von COHN[11] vor. Er fand, daß sich die gewöhnliche Kontrastmahlzeit sehr

---

1 Deutsche med. Wochenschrift 1907. 2 Grenzgebiete Bd. 20. 1909. 3 Grenzgebiete Bd. 28. 1915. 4 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 20. 1909. 5 Neue Versuche und Beobachtungen über den Magensaft usw. Deutsch von B. LUDEN. Leipzig 1834. 6 Journal de l'anat. et de la physiol. 1878. S. 170. 7 Journ. de physiol. et pathol. gén. 1905. S. 221. 8 Skand. Arch. f. Physiol. Bd. XV. 1904. 9 PFLÜGERS Arch. Bd. 118. 1907. 10 Lit. s. BABKIN, Die äußere Sekretion d. Verdauungsdrüsen. Springers Verlag. 1914. 11 Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen Bd. 22. 1914/15.

schnell aus dem Magen entleerte, während Ölzusatz zu den Speisen die Entleerung verzögerte. Es hängt also die motorische Tätigkeit des Magens sehr von der Art der verabreichten Speisen ab; systematische Untersuchungen, die sicherlich brauchbare Hinweise für die Ernährung solcher Gastrostomierten ergeben würden, fehlen. Eine Peristaltik des Magens konnte COHN bei seinen Patienten nicht beobachten.

Es sei hier übrigens anhangsweise erwähnt, daß bei Ernährung per rectum keinerlei Magensaftsekretion einsetzt.

Pankreas[1].

Die Funktion der Pankreasdrüse ist eine doppelte. Sie ergießt ihr Drüsensekret durch den Ductus Wirsungianus in den Darm (äußere Sekretion[2]), und hat dadurch einen wesentlichen Anteil an der Verdauung und gleichzeitig gibt sie Stoffe direkt an das Blut ab (innere Sekretion), denen eine hervorragende Bedeutung für den Gesamtstoffwechsel zukommt. Unsere Kenntnisse von der **äußeren** Sekretion des Pankreas knüpfen sich hauptsächlich an die Namen HEIDENHAIN[3] und PAWLOW[4], während die innere Sekretion zunächst von v. MERING[5] und MINKOWSKI (1889) erkannt worden ist, als sie bei Pankreasexstirpation Ausscheidung von Zucker im Urin mit folgender Kachexie, also einen typischen Diabetes beobachteten.

Man studiert die äußere Sekretion des Pankreassaftes an Hunden, denen entweder die Einmündungsstelle des Ausführungsganges mit einem benachbarten Stückchen Duodenum als Fistel in die Haut eingenäht worden ist, oder noch besser nach dem Vorgange von COHNHEIM und KLEE[6] an Duodenalfistelhunden, denen man zur Ableitung der Galle noch eine Verbindung von Gallenblase und Darm nach vorheriger Unterbindung des Choledochus angelegt hat. Die Anregung der äußeren Pankreassekretion erfolgt, so weit wir darüber bisher unterrichtet sind, hauptsächlich, wenn Ingesta das Duodenum passieren, und zwar erstens reflektorisch durch nervöse Einflüsse, und zweitens auf dem Blutwege, als Folge von resorbiertem Sekretin. Nervös wird das Pankreas durch den Vagus und den Splanchnikus versorgt, und zwar geben beide

---

1 Cf. auch HEIBERG, Die Krankheiten d. Pankreas. Wiesbaden 1914 (Lit.). 2 Lit. s. BABKIN, Die äußere Sekretion der Verdauungsdrüsen. Springers Verlag. 1914. 3 HERMANNS Handbuch V. 1. 1883. 4 Arbeit der Verdauungsdrüsen 1898. 5 Zentralbl. f. klin. Med. 1889. S. 393 und Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 26. 1890. 6 Zur Physiologie d. Pankreas. Sitzungsbericht d. Heidelberger Akad. d. Wissensch. 1912. 3.



Nervengruppen einmal Äste an die das Pankreas versorgenden Blutgefäße ab; zweitens an die innerhalb der Drüsensubstanz gelegenen Ganglienzellen (autonome Zentren). Wegen dieser sehr komplizierten Innervation, wobei Blutdruckschwankungen eine bedeutende Rolle spielen, haben die Versuche durch Reizung der zuleitenden Nerven, also des Vagus oder Sympathikus, die äußere Sekretion des Pankreas zu beeinflussen, zu recht widersprechenden Resultaten geführt (cf. Popielski[1], Pawlow[2]). In besonders sorgfältigen Versuchen konnte schließlich Pawlow doch regelmäßig durch Vagusreizung eine reichliche und durch Sympathikusreizung eine spärliche Sekretion von Pankreassekret erzielen (cf. auch Oppenheim, Die Fermente I. S. 468. 4. Aufl.).

Die hauptsächlich wirksame Anregung seiner äußeren Sekretion erfährt das Pankreas jedoch nicht durch nervöse Bahnen, sondern auf dem Blutwege, durch die Resorption eines von der Darmschleimhaut gebildeten Stoffes, des Sekretin. Die Bedeutung dieses Sekretin ist von Starling und Bayliss[3] erkannt worden. Sie wiesen in der Darmschleimhaut zunächst ein Prosekretin nach, d. h. eine Vorstufe des Sekretin, welch letzteres sich aus dem Prosekretin erst unter dem Einfluß der Salzsäure des Magens bildet. Dieses so gebildete Sekretin wird nach Bayliss und Starling vom Darm aus schnell resorbiert und dem Pankreas auf dem Blutwege zugeführt. Das Vorhandensein von Prosekretin wird übrigens neuerdings bestritten (Salou[4], Gley[5]; cf. auch Oppenheim [l. c. S. 471]). Nach diesen neueren Feststellungen soll die Salzsäure nur als Lösungsmittel für das Sekretin wirken und zugleich das dem Sekretin hinderliche Erepsin vernichten. Popielski[7] ist ferner der Ansicht, daß auch das Sekretin nur auf dem Wege des Nervensystems wirke; doch ist diese Meinung durch die Versuche von Fleig[8] widerlegt worden, der für das Sekretin den sicheren Nachweis erbracht hat, daß es seine Wirkung auf dem Blutwege entfaltet, während er im übrigen eine auf nervöser Basis beruhenden Regulation der Pankreassekretion durchaus zugibt. Die Sekretion beginnt etwa 5 Minuten nach dem Eintritt von Salzsäure in den Darm. Bezüglich der histologischen Veränderungen, die sich bei Tätigkeit und Ruhe an den Drüsenzellen feststellen

---

1 Pflügers Archiv 86. S. 215. 1901. 2 Nagels Handbuch d. Physiologie II. S. 737. 1906. 3 Zentralbl. f. Physiol. 1901/02. Bd. 15. Hft. 23 und Journ. of Physiol. Bd. 28. 1902. S. 325. Bd. 29. 1903. S. 174. 4 J. de Physiol. Pathol. gén. XIV. S. 509. 1912 5 Ebendort XIV. S. 241 u. 530. 1912. 6 Pflügers Archiv Bd. 120. 1907. S. 451. 7 Pflügers Archiv Bd. 120. S. 451. 1907. 8 Zentralbl. f. Physiol. XVI. S. 24. 1902 und Arch. gén. de Méd. 80. 1473. 1903.

lassen, verweise ich auf HEIDENHAIN (l. c.), KÜHNE und LEA[1] und neuerdings BREMER[2].

Als Beispiel einer Anregung der Pankreassekretion auf nervösem Wege sei angeführt, daß nach COHNHEIM[3] eine Absonderung von Pankreassaft schon auf Vorhalten von Speisen hin eintritt, also eine psychische Sekretion, wie beim Magen vorkommt.

Von Speisen, die das Duodenum passieren, bewirkt Wasser ebenso wie Albumosen nur eine geringe Sekretion, desgleichen Öl, während Seife, die ja aus dem Öl im Darm entsteht, eine beträchtliche Sekretion von Pankreassaft vermittelt (COHNHEIM und KLEE l. c.).

Die Menge des abgesonderten Pankreassekretes bei einer Mahlzeit ist recht groß und steht in Abhängigkeit zur Menge des Magensaftes (cf. auch STEPP und SCHLAGINTWEIT[4]). Sie ist nach den Versuchen von COHNHEIM und KLEE bei Fleischnahrung noch größer als bei Kohlehydratnahrung und zeigt bei Kohlehydratfütterung Verschiedenheiten je nach der Art und der Zubereitung der vegetabilischen Nahrungsmittel. WOHLGEMUTH[5] gibt im Gegensatz hierzu an, daß die Menge des Pankreassaftes bei Kohlehydratnahrung am größten sei und HEINEKE[6] hat auf Grund dieser Angaben empfohlen, Patienten mit Pankreasfisteln Diabetikerkost zu verordnen.

Beobachtungen über die Sekretion des Pankreassaftes beim operierten Menschen mit Fisteln stammen von SCHUMM[7] und GLÄSSMER[8]. Es sind, soweit das bisher zu übersehen ist, Unterschiede in Art und Menge der Sekretion beim Menschen und Hunde nicht vorhanden.

Die physiologisch bedeutungsvollsten der im Pankreassaft enthaltenen Stoffe sind die der Verdauung dienenden Fermente. Das Trypsin, dessen Kenntnis wir vor allen Dingen KÜHNE[9] verdanken, ist ein proteolytisches Ferment, das aber die Eiweißkörper nicht, wie das Pepsin, nur bis zum Pepton, sondern bis zu den Aminosäuren abbaut. Es ist in der Drüse als Vorstufe, die man Zymogen zu nennen pflegt, vorhanden und wird nach PAWLOW[10] durch einen in der Darmwand vorhandenen Stoff die Enterokinase aktiviert, d. h. in wirksames Trypsin umgewandelt. Das Trypsin entfaltet seine Wirksamkeit vor allem in stark alka-

1 Unters. aus d. physiol. Inst. Heidelberg S. 448. 1878. 2 Ann. et bull. de la Soc. roy. des sciences méd. et natur. de Bruxelles 71. S. 82. 1913. 3 Münchener med. Wochenschrift 1907. S. 2581. 4 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 112. 1913 und Münchener med. Wochenschrift 1913. 5 Berliner klin. Wochenschrift 1907. 6 Zentralbl. f. Chir. 1907. 7 Ztschrft. f. phys. Chemie Bd. 36. S. 292. 1902. 8 Ztschrft. f. physiol. Chemie Bd. 40. 1903. S. 465. 9 VIRCHOWs Archiv Bd. 39. S. 130. 1867. 10 NAGELs Handbuch II. S. 731.



lischer Lösung, wie sie im Pankreassaft normalerweise vorhanden ist. Die Aktivierung des Trypsin ist übrigens nicht allein an das Vorhandensein einer Enterokinase gebunden; auch manchen Bakterien kommt die Fähigkeit zu, Pankreastrypsin zu aktivieren. (Delezenne [1], Bréton [2], Hekma [3]), ferner Kalksalzen (Delezenne [4]), Leberpreßsaft (Wohlgemuth [5]) und einer Anzahl von Kolloiden (Larguier des Banals [6]). Durch Untersuchungen von Camus und Gley [7] ist schließlich gezeigt worden, daß bei bestimmter Versuchsanordnung, z. B. Pilokarpininjektion, das Trypsin schon in der Drüse aktiviert wird, also ein aktiver Pankreassaft sezerniert wird.

2. Die Lipase spaltet, wie zuerst von Eberle [8] beobachtet wurde, sowohl Neutralfette als auch niedere Ester in Glyzerin und Fettsäuren. Es ist im Pankreas in sehr wechselnder Menge vorhanden, besonders reichlich beim nüchternen Tier (Grützner [9]). Seine Wirkung wird wesentlich gefördert, wenn man zu der Lipase gallensaure Salze hinzufügt (Magnus [10]); es handelt sich jedoch bei diesem Vorgang nicht um eine Aktivierung, da das Steapsin als fertiges, nicht als Proferment vom Pankreas ausgeschieden wird.

3. Die diastatische Wirkung des Pankreassaftes, also die Spaltung von Stärke in Zucker, wurde zuerst von Bonchardat und Sandras [11] beobachtet. Sie findet sich in wechselnder Menge im Pankreassaft aller Tiere. Wie aus den experimentellen Untersuchungen und klinischen Erfahrungen von Lépine und Barral [12], Langendorff [13], Schlesinger [14], Clerc und Loeper [15], Wohlgemuth [16], Moeckel und Rost [17] u. a. hervorgeht, steht auch das amylolytische Ferment des Blutes in bestimmter Beziehung zur Pankreasamylase, insofern als der größte Teil des Blutfermentes nichts anderes ist als ein Sekretionsprodukt der Pankreasdrüse, das auf dem Blutwege zur Ausscheidung kommt. Man findet infolgedessen nach Exstirpation des Pankreas eine Verminderung und umgekehrt bei Unterbindung des Duct. Wirsungianus und dadurch bedingter Stauung der äußeren Drüsensekretion, eine Steigerung der Werte des amylolytischen Fermentes im Blute.

1 Compt. rend. de la Soc. Biol. 54. S. 1989. 2 Ebenda Bd. 56. S. 35. 3 Arch. f. (Anat.) u. Physiol. 1904. S. 343. 4 Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 63. S. 274. 5 Bioch. Ztschrft. II. S. 264. 6 Compt. rend. de l'Acad. 141. S. 144. 7 Journ. physiol. path. Bd. VI. S. 987. 1907. 8 Physiol. d. Verdauung. Würzburg 1854. 9 Pflügers Archiv Bd. XII. S. 285. 1876. 10 Ztschrft. f. physiol. Chemie Bd. 48. S. 376. 1906. 11 Compt. rend. Soc. Biol. XX. 143 u. 1085. 1845. 12 C. r. de l'Acad. des Sciences 1891. Bd. 113. S. 729. 13 Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1879. S. 1. 14 Verh. d. 25 Kongr. f. inn. Med. 1908. S. 501. 15 Compt. rend. soc. Biol. Bd. 66. S. 871. 1909. 16 Deutsche med. Wochenschrift 1908. S. 765 und Bioch. Ztschrft. XXI. S. 381. 1909. 17 Ztschrft. f. physiol. Chemie Bd. 67. 1910. S. 459.

Hand in Hand mit der Steigerung der Blutdiastase geht eine solche im Urin (ROSENBERG[1]), aus welchem Grunde WOHLGEMUTH[2] die Bestimmung der Amylase im Urin als diagnostisches Hilfsmittel bei Verschluß des Duct. Wirsungianus empfiehlt.

Von den anderen im Pankreassaft enthaltenen Fermenten sei nur noch die Nuklease (SACHS[3]) kurz genannt, die in diagnostischer Hinsicht eine große Rolle spielt, da die von SCHMIDT[4] inaugurierte Kernprobe das Vorhandensein oder Fehlen dieser Nuklease zur Grundlage hat. Es kommt eine Nuklease jedoch auch in der Darmschleimhaut vor. Die Glutinase und Kasease, die nach den neueren Untersuchungen möglicherweise mit dem Trypsin identisch sind (cf. OPPENHEIMER l. c. S. 442 und 445) können wir, ebenso wie das Hämolysin (FRIEDEMANN[5], WOHLGEMUTH[6]) und die noch völlig ungeklärten nekrotisierenden, blutdruckerniedrigenden Substanzen hier übergehen.

Nach den Angaben von WALTHER[7] (PAWLOW) treten die Fermente im Pankreassaft in quantitativ ganz verschiedener Menge auf, je nach der Nahrung, die verabreicht worden ist. Es sind jedoch die hierher gehörigen Angaben von PAWLOW und seiner Schule besonders von POPIELSKI (l. c.) scharf angegriffen worden. Da die Versuche WALTHERS angestellt worden sind, bevor man die Zymogene (die Vorstufen) der Fermente kannte, können die angegebenen Zahlen, wie auch COHNHEIM[8] betont, gegenwärtig jedenfalls keinen Anspruch mehr auf absolute Richtigkeit erheben, so daß man neue Untersuchungen zu dieser Frage abwarten muß.

Die Totalexstirpation des Pankreas ist, wie v. MERING und MINKOWSKI (l. c.) im Jahre 1889 und ungefähr zu gleicher Zeit DE DOMINICI[9] gefunden haben, von einem **Diabetes** gefolgt und zwar ist diese Glykosurie nicht etwa eine Folge der Nervenläsion, noch eine Folge des Wegfalls der äußeren Sekretion, sondern sie beruht auf dem Fehlen irgend eines von der Drüse direkt an das Blut abgegebenen Stoffes. Den besten Beweis für die Richtigkeit dieser Theorie bilden die Transplantationen MINKOWSKIS[10] Er pflanzte nämlich beim Hunde zunächst den mehr isoliert liegenden Processus uncinatus des Pankreas unter die Bauchhaut mit einem Gefäßstiel, den er später durchtrennte und exstirpierte, erst nach einigen Wochen die übrige Drüse mit Ausnahme des Trans-

1 Inaug.-Diss. Tübingen 1890. 2 Berliner klin. Wochenschrift 1910. Hft. 3. 3 Ztschrft. f. physiol. Chemie 46. S. 336. 1906. 4 Arch. klin. Med. Bd. 87. 5 Deutsche med. Wochenschrift 1907. Nr. 15. 6 Bioch. Ztschrft. 4. S. 271. 7 Arch. des Sciences biol. de St. Petersburg 7. Hft. 1 u. 2. 1899. 8 Die Physiologie d. Verdauung usw. S. 81. 1908. 9 Münchener med. Wochenschrift 1891. 10 Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 31. 1893.



plantates. Es trat dann keine Glykosurie ein. Exstirpierte er nun in einer weiteren Sitzung das in der Bauchhaut gelegene Stück der Drüse, so gingen die Tiere an einem schweren tödlichen Diabetes zugrunde.

Das Auftreten von Zucker im Urin ist einmal eine Folge der Hyperglykämie und zweitens nach den Untersuchungen von de Meyer[1] vielleicht auch durch eine erhöhte Zuckerdurchlässigkeit der Niere bedingt. Obgleich bisher die Frage noch nicht völlig geklärt ist, wie die Hyperglykämie zu erklären ist, mit anderen Worten, an welcher Stelle des verwickelten Kohlehydratabbaus sich das Fehlen der innersekretorischen Tätigkeit des Pankreas störend bemerkbar macht, so sind doch eine solche Fülle von Einzeltatsachen bekannt geworden, die sich meist auf experimentelle Eingriffe am Pankreas stützen und die deshalb auch von erheblichem chirurgischen Interesse sind, daß hier wenigstens in kurzen Umrissen die wichtigsten Theorien des Pankreasdiabetes angeführt werden sollen[2].

Die Annahme von de Dominici[3], daß der nach Pankreasexstirpation auftretende Diabetes eine Folge des Fehlens der äußeren Sekretion sei, ist ebenso wie die Annahme Pflügers, daß es sich um eine vom Pankreas ausgehende nervöse Regulation handle, durch die oben erwähnten Versuche von Minkowski (l. c.) und Hédon[4] widerlegt. Wir müssen vielmehr das Vorhandensein eines Pankreashormon, das nach den Untersuchungen von Biedl durch den Ductus thoracicus in die Blutbahn gelangt, gegenwärtig als feststehend annehmen. Besteht eine Fistel am Duct. thoracicus, so tritt nach der Berechnung von Biedl in etwa 66—80% der Fälle eine langdauernde Glykosurie auf, ebenso nach Unterbindung dieses Ganges, was man bei Operationen in der Nähe des Ductus thoracicus oder vor einer absichtlichen Unterbindung, z. B. bei Fettembolie (Wilms[5]), wohl beachten muß. Ob das Pankreashormon zum Teil direkt in die Blutbahn ohne Vermittlung des Duct. thoracicus aufgenommen wird, ist noch eine unentschiedene Frage.

Wie wirkt nun das Pankreashormon auf den Zuckerstoffwechsel ein? Man kann die vorhandenen Theorien im wesentlichen in zwei Gruppen teilen. Erstens nimmt man an, daß dem Pankreas in irgend einer Weise ein wesentlicher Anteil bei der Zuckerzerstörung zukomme, und zweitens glaubt man an einen regulatorischen Einfluß der Zuckerbildung durch die Bauchspeicheldrüse. Bezüglich weiterer Einzelheiten verweise ich auf

1 Arch. int. de Physiol. 9. S. 101. 1910. Zit. nach Biedt, Innere Sekretion Bd. II S. 351. 1913. 2 Ausführl. Lit. cf. Biedt, Innere Sekretion 2. Aufl. 2. Teil. S. 344. 1913. 3 Münchener med. Wochenschrift 1891. 4 Arch. de med. exp. 1892. S. 617. 5 Chirurgenkongreß 1910.

Biedl (l. c. II. S. 361ff.). Man kann aus den vorliegenden zahlreichen zum Teil außerordentlich exakten Experimenten gegenwärtig wohl den Schluß ziehen, daß sowohl die Zuckerbildung als auch der Zuckerverbrauch in den Geweben nach der Exstirpation des Pankreas gestört ist, und daß die Hyperglykämie als Folge dieser kombinierten Störung im Kohlehydratstoffwechsel unter Beteiligung anderer innersekretorischer Drüsen entsteht.

Es findet sich nach Pankreasexstirpation auch eine Verminderung des Antitrypsin im Serum, was nach Stawraky[1] daran Schuld sein soll, daß Diabetiker so zu Eiterungen aller Art neigen.

Die Streitfrage, ob der Ort der inneren Sekretion in den Langerhansschen Inseln zu suchen sei, ist zwar noch nicht völlig entschieden. Immerhin ist besonders durch die Untersuchungen von Heiberg[2], Weichselbaum[3] und Lubarsch[4] an einer großen Anzahl von Zuckerkranken ein konstantes Vorhandensein sicherer histologischer Veränderungen an den Langerhansschen Inseln bei Diabetes erwiesen worden, sei es im Sinne einer hydropischen oder hyalinen Degeneration, sei es im Sinne einer Entzündung mit Ausgang in Atrophie, so daß wir danach annehmen müssen, daß zum mindesten teilweise, die innere Sekretion der Pankreasdrüse von den Langerhansschen Inseln besorgt wird. Ob sich auch die Drüsenazini an der inneren Sekretion beteiligen, bleibt dabei eine offene Frage, zu deren Entscheidung eine große Anzahl außerordentlich fein durchdachter Versuche angestellt worden sind[5], die hauptsächlich mit Gangunterbindung, Einverleibung sekretionsanregender und hemmender Gifte auf histologischem Wege Klarheit über die Beziehungen von Azinus- zu Inselzellen geben sollten[6]. Es kann auf diese Versuche, die zunächst von Laguerre und seiner Schule ausgeführt worden sind (Lit. S. 2), hier nicht eingegangen werden. Sicher entschieden ist jedenfalls die Frage, ob sich auch die Azini an der inneren Sekretion beteiligen, nicht, obgleich sie sehr an Wahrscheinlichkeit gewonnen hat, ebenso wenig, wie wir mit Sicherheit wissen, ob die Inseln auch einen Beitrag zu der äußeren Sekretion liefern (cf. hierzu Lombroso[7]).

Wir haben bisher als einzige innersekretorische Funktion des Pankreas nur ihre Bedeutung für den Kohlehydratstoffwechsel

---

1 Ztschrft. f. physiol. Chemie Bd. 89. 1914. 2 Zieglers Beiträge z. path. Anat. Bd. 51. 1911. S. 178. 3 Wiener klin. Wochenschrift 1911. S. 153. 4 Jahresk. f. ärztl. Fortbildung 1911. 5 Cf. zu dieser Frage Heiberg, Ergebn. d. Anat. von Merkel-Bonnet Bd. 79. 1909 und Gellé, Ebendort Bd. 20. II. 1912. Nach Weichselbaum (Wien. klin. Wochenschrift. II. S. 155.) regenerieren sich untergegangene Inseln nur aus den Ausführungsgängen. 6 Cf. hierzu Biedl, l. c. II. S. 370. 7 Ergebn. d. Physiol. 9. 1910. S. 1.



betrachtet, nun hat aber, wie aus den Untersuchungen von v. MERING-MINKOWSKI (l. c.), ABELMANN[1], LOMBROSO (l. c.), FLECKSEDER[2], GROSS[3] u. a. hervorgeht, das innersekretorische Pankreashormon auch einen wesentlichen Einfluß auf die Fettresorption bzw. auf die resorptive Tätigkeit des Darmes im allgemeinen, die bei der Totalexstirpation der Drüse fast völlig aufgehoben ist.

Die Fettspaltung wird hingegen auch nach der Ausschaltung des Pankreas von den Bakterien des Darmtraktus in ungefähr normalem Umfange weiterhin besorgt (ESCHERICH[4], GROSS l. c.).

Nach der Totalexstirpation des Pankreas steht der Ausfall seiner innersekretorischen Tätigkeit so im Vordergrunde des klinischen Krankheitsbildes, daß wir auf diese Weise keinen richtigen Einblick bekommen, welche Folgen das völlige Fehlen der äußeren Sekretion des Pankreas für den Organismus hat. Experimentelle Unterbindungen der Ausführungsgänge des Pankreas sind sehr häufig ausgeführt worden (ROSENBERG[5], LOMBROSO[6], FLECKSEDER[7], HOLMBERG[8] usw.). Nicht alle der hier mitgeteilten Tierversuche sind allerdings verwertbar, da es besonders beim Hunde wegen häufiger akzessorischer Gänge nicht genügt, den Duct. Wirsungianus und vielleicht noch einen weiteren Gang zu unterbinden, man vielmehr alle zwischen Darm und Drüse befindlichen Stränge mit Ausnahme der Gefäße durchtrennen muß, um sicher zu sein, daß nicht doch noch Pankreassekret in den Darm einfließt.

Exakte Stoffwechseluntersuchungen nach völliger Ausschaltung der äußeren Sekretion des Pankreas, wie sie vor allem von ROSENBERG und neuerdings von HOLMBERG angestellt worden sind, lassen frühzeitig eine Störung in der Eiweißausnutzung erkennen, so daß nur etwa $^2/_3$ des Stickstoffes resorbiert werden, während die Resorption von Fett und Kohlehydraten anfänglich noch etwa normal ist und erst im späteren Verlauf der Erkrankung, wenn es zu einer hochgradigen Zerstörung der Drüse gekommen ist, stärkere Abweichungen aufweist.

Im Abbau der Eiweißstoffe und im Abbau der Nukleinsäure läßt sich eine Änderung bei Ausschaltung der äußeren Sekretion nicht nachweisen. Ob, wie ROSENBERG es annimmt, bei Unterbindung der Pankreasausführungsgänge die Fermente in größerer Masse in die Blutbahn übertreten, um von da aus „wie das Eisen“

---

1 Inaug.-Diss. Dorpat 1890. 2 Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 59. 1908. 3 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 108. 1912. S. 106. 4 Die Darmbakterien d. Säuglings S. 158. 5 PFLÜGERS Arch. Bd. 70. 1898. S. 371. 6 Arch. f. exp. Pathol. 56. S. 357 u. Ergebn. d. Physiol. 9. S. 1 (hier ausf. Lit.). 7 Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 59. 1908. 8 Dissert. St. Petersburg 1913. Ref. Chir. Kongreßbl. Bd. IV. S. 831.

wieder in den Darm ausgeschieden zu werden, woraus sich die verhältnismäßig geringfügige Störung in der Zerlegung und Resorption der Nahrungsmittel nach dieser Operation erklären soll oder ob die Resorption des Eiweiß und Fett hauptsächlich durch eine innersekretorische Tätigkeit des Pankreas bedingt wird (LOMBROSO), während die äußere Sekretion hierfür weniger von Belang ist, läßt sich nicht so ohne weiteres gegeneinander abwägen. Beides kann sehr wohl nebeneinander vorkommen. Jedenfalls hat die Ansicht LOMBROSOS besonders auch durch die Untersuchungen FLECKSEDERS (l. c.) sehr an Boden gewonnen. FLECKSEDER konnte nämlich nachweisen, daß die Fettverdauung normal bleibt, wenn das Pankreas unter die Bauchhaut implantiert wird, wobei also die äußere Sekretion völlig ausgeschaltet ist.

Diese Fragen nach der inneren Sekretion des Pankreas und nach den Beziehungen von äußerer Sekretion zu innerer Sekretion hat für den Chirurgen besonderes Interesse bei den Verletzungen der Bauchspeicheldrüse. Es handelt sich dabei oft um Querrisse (GARRÉ[1], HOMEYER[2], HEINEKE[3] u. a.), die genäht worden sind. Es ist bisher aber völlig unbekannt, wie sich das Pankreas nach solcher Naht funktionell verhält und was anatomisch aus ihm wird. Dasselbe gilt für die Pankreaszysten und ihre Therapie.

Die anatomischen Veränderungen, die das Pankreas bei der Unterbindung des Duct. Wirsungianus erleidet, bestehen zunächst in einer hochgradigen Erweiterung der Ausführungsgänge, die zum Schluß wie ROSENBERG (l. c. S. 403) fand, „mit einer klaren, gelblichen, alkalisch reagierenden Flüssigkeit, welche keine Fermentwirkung mehr zeigt, gefüllt sind". Es kommt zu einem Untergang aller Drüsenzellen, die durch ein mehr oder weniger derbes Bindegewebe allmählich ersetzt werden. Innerhalb dieses Bindegewebes, das dem Organ eine Härte wie Knorpel verleiht, findet man zahlreiche Rundzellenanhäufungen und Hämorrhagien. Wie KÜHNE und LEA[4], neuerdings RICKER, NATUS[5] und KNAPE[6] gezeigt haben, kann man das Pankreas des Kaninchen sehr gut während des Lebens des Tieres mikroskopisch beobachten. NATUS hat mit dieser Methode auch gerade die Veränderungen nach Gangunterbindung studiert.

Nach den Untersuchungen von LAGUESSE[7], W. SCHULZE[8], SSOBOLEFF[9] u. a. (an Kaninchen) sollen sich nach der Unterbindung

1 BRUNS' Beiträge Bd. 46. 2 Münchener med. Wochenschrift 1907. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 84. 4 Untersuch. aus d. physiol. Institut Heidelberg Bd. II. 1882. 5 VIRCHOWS Archiv Bd. 199 u. 202. 6 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 121 und VIRCHOWS Archiv Bd. 206. 7 Compt. rend. de la Soc. de Biol. 59. S. 368. 8 Arch. f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte Bd. 56. 1900. 9 VIRCHOWS Archiv Bd. 168.



des Pankreasganges die LANGERHANSschen Inseln sehr lange intakt erhalten, was mit den klinischen Erfahrungen über Fehlen von Diabetes bei Pankreassteinen gut übereinstimmt (cf. hierzu LOMBROSO l. c.). Es kommt übrigens bei jungen Hunden dem Pankreas eine weitgehende Regenerationsfähigkeit zu, die sich auch auf die LANGERHANSschen Inseln erstreckt (MORA[1]), während bei älteren Tieren derartige Beobachtungen nicht gemacht worden sind.

Die histologischen Veränderungen nach langdauernder Sekretstauung in der Pankreasdrüse sind, worauf u. a. HESS[2] aufmerksam macht, denen sehr ähnlich, die wir bei der **chronischen Pankreatitis** des Menschen zu sehen gewohnt sind. BARTH[3] weist vor allem darauf hin, daß bei solchen Fällen von chronischer Pankreatitis, genau wie bei der experimentellen Gangunterbindung, die LANGERHANSschen Inseln zunächst erhalten bleiben. Zum Verständnis der Anfangsstadien dieser Erkrankung und der sich dabei abspielenden pathologischen Vorgänge sind besonders die Untersuchungen von NATUS[4] wertvoll, der, wie oben schon erwähnt, das Pankreas des Kaninchens während des Lebens des Tieres mikroskopisch beobachtete. Keineswegs aber beruht diese chronische Pankreatitis in allen Fällen auf einer einfachen Sekretstauung; es kann sich bei ihr vielmehr auch um Infektionen von seiten der Lymph- oder Blutbahnen handeln. Wir sind vorläufig auch bei der Sektion leider gewöhnlich nicht in der Lage, die Ursache und den Verlauf dieser chronischen Entzündung, die übrigens manchmal auch das Residuum der sogleich zu besprechenden akuten Pankreasnekrose ist, mit Sicherheit anzugeben. Als Grundlage für das Verständnis des klinischen Krankheitsbildes werden wir aber auf die Verhältnisse, die wir beim Tier nach Gangunterbindung gefunden haben, zurückgreifen müssen. Der Ausfall der äußeren Sekretion des Pankreas bei solcher chronischen Pankreatitis wird nach AD. SCHMIDT[5] durch den Befund unverdauter Muskelfasern und eines fettigen Überzugs im Stuhlgange gelegentlich demonstriert. Daß diese Befunde bei dem genannten Krankheitsbild nicht konstant zu erheben sind, daß überhaupt die Diagnose sehr schwierig

---

1 Thèse de Paris 1913. 2 Mitt. aus d. Grenzgebieten 19. S. 661. 1909. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 74. Hft. 2. 4 VIRCHOWS Archiv 202. 1910. 5 Lit. zu chronischer Pankreatitis: FR. MÜLLER, Deutsches Arch. f. klin. Medizin 12. 1887. AD. SCHMIDT, Grenzgebiete 26. 1914 und Arch. f. klin. Med. 87. 1906. GULEKE, Ergebn. f. Chir. Bd. IV. GROSS, Deutsches Arch. f. klin. Medizin Bd. 108. 1912. S. 106. RIEDEL, Berliner klin. Wochenschrift 1896. Nr. 1 u. 2. BARTH, Arch. f. klin. Chir. Bd. 74. HESS, Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 19. 1909. EHRMANN, Ztschrft. f. klin. Medizin Bd. 69. TRUHART, Pankreaspathologie. Wiesbaden 1902.

sein kann und trotz der zahlreichen angegebenen Methoden (cf. EHRMANN l. c.) oft nicht mit Sicherheit gestellt werden kann, ist durchaus verständlich, wenn man sieht, daß selbst die experimentellen, unvollkommenen Gangunterbindungen, wie sie ROSENBERG u. a. ausgeführt haben, zwar zu einer Sklerose eines großen Teils der Drüse führten, aber nicht zu einer erkennbaren Änderung des Stoffwechsels.

Die starken Schmerzen, die solche Patienten mit chronischer Pankreatitis haben und die ja oft zur Verwechslung mit Gallensteinanfällen führen, sind nach BARTH (l. c.) auf eine Beteiligung des benachbarten Plexus solaris oder seiner Zweige zu beziehen (SCHMIEDEN[1]).

Chirurgisch-therapeutisch geht man bei Fällen von chronischer Pankreatitis von der angenommenen Sekretstauung durch Gangverlegung aus, und da man annimmt, daß diese Sekretstauung durch gleichzeitig vorhandene Gallenstauung verstärkt wird, so sorgt man durch eine Gallenblasenfistel für einen Abfluß der Galle.

Ein sehr großes chirurgisches Interesse hat die zuerst von BALSER[2] beschriebene sogenannte **akute Pankreatitis** oder besser **Pankreasnekrose.** Das ungemein charakteristische anatomische Bild der sich rasch und unvermittelt entwickelnden und ohne chirurgischen Eingriff zum Tode führenden Krankheit besteht erstens aus einem Zugrundegehen der Pankreasdrüse, wobei diese von Blutungen durchsetzt ist, und zweitens in Nekrosen des die Drüse umgebenden Fettgewebes, die durch den Austritt von Pankreassaft, speziell Steapsin, bedingt sind.

Diese zahllosen im Mesenterium und großen Netz gelegenen stippchenförmigen, marmorweißen, linsengroßen Nekrosen des Fettes beherrschen das anatomische Bild derart, daß sie den Ausgangspunkt der experimentellen Bearbeitung dieser Erkrankung gebildet haben. Es war zunächst zweifelhaft, ob diese Fettgewebsnekrosen überhaupt etwas mit dem Pankreas zu tun hatten, bis es R. LANGERHANS[3] gelang, durch Einspritzung von Pankreassaft in das subkutane Fettgewebe von Kaninchen hier dieselben Nekrosen auf experimentellem Wege zu erzielen und nachzuweisen, daß sie auf einem Abbau des Fettes und Bindung der frei werdenden Fettsäuren an den Kalk unter Bildung von fettsaurem Kalk beruhen.

Sind so die Fettgewebsnekrosen als Wirkung des im Pankreassekret vorhandenen Steapsin hinreichend geklärt, so fragt es sich nur, wie das Steapsin aus der Drüse in die freie Bauchhöhle gelangt,

1 Münchener med. Wochenschrift 1906. 2 VIRCHOWS Archiv Bd. 90. 1882.
3 Festschrift d. Assistenten f. VIRCHOW 1891.



mit anderen Worten, wie es zu einer Zerstörung der Pankreasdrüse kommen kann. Hier stehen sich zwei Ansichten gegenüber, die beide durch zahlreiche Experimente zu stützen versucht worden sind. Die eine, augenblicklich von der Mehrzahl der Autoren vertretene Ansicht ist die, daß bei der Zerstörung der Bauchspeicheldrüse, genau wie bei dem Auftreten der Fettgewebsnekrosen, die im Pankreas vorhandenen Fermente beteiligt sind. Und zwar soll die Zerstörung durch das Trypsin besorgt werden.

Chiari[1] spricht deshalb von einer „intravitalen Selbstverdauung". Wir stehen damit aber derselben Überlegung gegenüber, die wir schon beim Ulcus ventriculi angestellt hatten. Wie kommt es, daß das Pankreas auf einmal für diese in ihm enthaltenen Fermente angreifbar wird? An diesem Punkte teilen sich die Anschauungen der Autoren. Ricker[2], Natus[3] und Knape[4] kommen auf Grund ihrer Beobachtungen am lebenden Pankreas des Kaninchens zu der Ansicht, daß diese Zerstörung des Pankreas mit dem Trypsin zunächst nichts zu tun hätte. Sie konnten im Experiment zeigen, wie leicht das Pankreas mit Stase und Hämorrhagien auf alle möglichen Reize reagiert, so daß man zur Erklärung der bei der Pankreasnekrose vorhandenen schweren Blutung in die Bauchspeicheldrüse das Trypsin durchaus nicht nötig hat, und daß dieses höchstens eine sekundäre Rolle spielt. Wichtiger als das Trypsin sollen nach den Untersuchungen von Knape sogar die Salze des Pankreassekretes sein. Polya[5] und Kirchheim[6] glauben hingegen, daß die Giftwirkung von dem Trypsin ausgeht. Es ist nach Knape anzunehmen, daß, sobald das Pankreassekret aus irgendeinem Grunde Gelegenheit hat, aus den Drüsengängen in das umgebende Gewebe auszutreten, diese Salze einen so starken Reiz auf die Gefäßnerven ausüben, daß sich eine schwere Blutung in das Pankreas hinein entwickelt. Es fragt sich nur: wie kann das Pankreassekret auf einmal in das umgebende Gewebe austreten? Bei hochgradiger Sekretstauung ist das denkbar, doch solche liegt, soweit das pathologische Material verwertbar ist, bei Pankreashämorrhagie gewöhnlich nicht vor. Denkbar ist ja allerdings eine solche in der Leiche nicht mehr gut erkennbare Sekretstauung als Folge eines Krampfes der Oddischen Schließmuskel, wie das Archibald[7] auf Grund verschiedener Experimente annimmt. Nach Knape entsteht diese Pankreashämorrhagie so, daß durch irgendeinen Nervenreiz, der

1 Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellschaft V. 1901. 2 Bruns' Beiträge Bd. 87. S. 729. 3 Virchows Archiv Bd. 199 u. 202. 1910. 4 Virchows Archiv Bd. 106 und Deutsche Ztschrft. f. Chir. 121. 1913. 5 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 24 S. 49. 1912. 6 Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 74. 1913. 7 17. internat. med. Kongreß London 1913.

den Körper irgendwo trifft, ein Gefäßkrampf im Pankreasgebiet einsetzt und dadurch zunächst einmal eine kleine umschriebene Nekrose im Pankreasgewebe gesetzt wird. Ähnliches konnte er beim Kaninchen beobachten. In dieses nekrotische Gewebe nun kann der stark reizende Pankreassaft eintreten und das Zerstörungswerk setzt sich fort. Das Primäre wäre also nach KNAPE, genau wie beim Magenulkus der reflektorische Gefäßkrampf. KNAPE stellt aus der Literatur eine ganze Anzahl von Fällen zusammen, wo solche Pankreasnekrosen auf diesem reflektorischem Wege entstanden sein sollen, so Pankreashämorrhagie beim Erhängen, beim Erwürgen, beim Heben schwerer Lasten, bei schwerem Blutverlust usw. Er selbst konnte eine eigene Beobachtung mitteilen, wo ein gesunder Mann beim Schwimmen eine akute Pankreatitis bekam mit anatomisch schwerer Zerstörung des Pankreas. Da der Mann ertrank, zeigte dieser Fall wie enorm schnell diese Blutungen in das Pankreas einsetzen, so daß man in der Tat dazu kommt, hier einen reflektorischen Vorgang anzunehmen.

Schon vor RICKER und seiner Schule vertrat eine große Anzahl Autoren die Ansicht, daß die Zerstörung der Bauchspeicheldrüse dadurch erfolgt, daß die Blutzufuhr zum Pankreas gestört ist. Es war das ja eine sehr naheliegende Vorstellung, die sich gut mit den Ansichten über die Entstehung des Magenulkus deckte. Entsprechende Versuche stammen von HILDEBRAND[1], PAYR und MARTINA[2] (Quetschung des Pankreas) u. v. a. (Lit. bei GULEKE[4]). Am erfolgreichsten mit ihren Versuchen durch Thrombosierung der Venen oder Embolisierung der Arterien Pankreasnekrosen zu erhalten, waren BUNGE[3] und GULEKE[4], denen es mehrfach gelang, durch Injektion embolisierender Substanzen in die Blutbahn, wie Paraffin, Öl, Luft usw. anatomische Veränderungen zu erzeugen, die der menschlichen Fettgewebs- und Pankreasnekrose außerordentlich ähnlich sahen. Die klinischen Befunde von SCHULTZE[5] von Aneurysma der Art. pancreatico-duodenalis als Grund einer Pankreasnekrose beleuchten den Wert dieser Versuche.

Eine zweite Gruppe von Autoren nun vertritt die Anschauung, daß den wesentlichsten Anteil an der Zerstörung der Bauchspeicheldrüse das Trypsin habe, nur müsse das in der Drüse in inaktivem Zustand vorhandene Trypsin aktiviert werden. Wir haben oben gesehen, daß diese Fähigkeit, Trypsin zu aktivieren, bei der normalen Verdauung der Enterokinase zukommt, die in der Darm-

---

1 Zentralbl. f. Chir. 1895 und Arch. f. klin. Chir. Bd. 57. 2 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 83. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 71. S. 726. 1903. 4 Ergebn. d. Chr. Bd. IV. 1912. S. 408. und Arch. f. klin. Chir. Bd. 78. 1906 u. Bd. 85. 1908. 5 ZIEGLERS Beiträge Bd. 38. 1905.



wand enthalten ist. Es kann ferner das Trypsin durch absterbende Zellen (Leukozyten, Bakterien usw.) aktiviert werden. Um eine solche Aktivierung innerhalb der Drüse zu erreichen, injizierte KÖRTE[1] etwas Darminhalt direkt in das Pankreasparenchym, während HLAVA[2], CARNOT[3] u. a. hierzu Reinkulturen von Bakterien benutzten. Die auf diese Weise erreichten Veränderungen entsprachen jedoch der akuten Pankreasnekrose des Menschen keineswegs. Es kam meist nur zu zirkumskripten Veränderungen, Abszessen, Blutungen, bindegewebigen Narben und spärlichen Fettgewebsnekrosen, woraus eigentlich nur geschlossen werden konnte, daß das normale Pankreas relativ immun gegen eine Infektion ist. Den Verhältnissen, wie sie im menschlichen Körper möglich sind, kamen die Versuche viel näher, bei denen Darminhalt, Bakterien, Galle, Blut, Salzsäure, Fett, Seifen, Öl, Fettsäuren usw. in den Ausführungsgang des Pankreas eingespritzt wurden. Solche Versuche stammen von KÖRTE (l. c.), CARNOT (l. c.), HILDEBRAND (l. c.), ROSENBACH[4], FLEXNER[4], POLYA (l. c.), EPPINGER[5], SEIDEL[6], GULEKE (l. c.), HESS[7], KNAPE (l. c.), DELBET[8], DELLEZENNE[9], GLÄSSNER[10] u. v. a. Man muß jedoch durchaus betonen, worauf besonders auch KNAPE und RICKER immer wieder hingewiesen haben, daß diese Versuche doch Kombinationen darstellen von Aktivierung des Pankreassaftes und einer Gewebsschädigung, welch letztere eben auf dem Wege der reflektorischen Kontraktionen der Blutgefäße statthaben kann. Diese Ansicht wird besonders schön durch die Versuche von ROSENBACH belegt, der das Pankreas in den Darm einnähte und dann fand, daß eine Verdauung der Drüse nur bei gleichzeitig hinzukommender Schädigung anderer Art auftritt. Es ist also daraus mit Sicherheit zu folgern, daß auch selbst das aktivierte Trypsin nicht imstande ist, lebendes Pankreasgewebe zu zerstören.

Die Versuche mit Einspritzung dieser verschiedenen Substanzen in den Pankreasausführungsgang haben nun in der Tat Veränderungen ergeben, die der menschlichen Pankreasnekrose anatomisch und klinisch durchaus entsprechen. Ihnen kommt danach also wohl die größte Bedeutung von allen zitierten Versuchen zu. Daß es, trotz des ODDIschen Muskels, der den Schluß der Papilla Vateri bewirkt, dem

1 Berliner Klinik Dez. 1896. 2 Zit. nach POLYA, Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 24. S. 49. 3 Thèse de Paris 1898. 4 Zit. nach SEIDEL. 5 Ztschrft. f. exp. Pathol. u. Therapie 1905. S. 216. 6 BRUNS' Beiträge Bd. 85. S. 239. 1913 (ausf. Lit.). 7 Münchener med. Wochenschrift 1903, 1905 u. 1907. 8 Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris Bd. 40. 1914. S. 24. 9 Compt. rend. Soc. Biol. 1902. 10 Ztschrft. f. physiol. Chemie Bd. 40.

Duodenalinhalt gelingt, in den Duct. Wirsungianus einzudringen und in der geschilderten Weise unter Mitwirkung des aktivierten Trypsin und des Steapsin eine typische Pankreas- und Fettgewebsnekrose hervorzurufen, haben die Versuche von SEIDEL gezeigt, der das Krankheitsbild durch Unterbindung des Duodenum nach vorhergegangener Pylorusresektion und Gastroenterostomie erzeugte. Einen interessanten klinischen Fall, der die Möglichkeit des Eindringens von Darminhalt in den Pankreasgang gut illustriert, teilte SIMMONDS[1] mit. Es fand sich bei akuter Pankreasnekrose ein Spulwurm im Pankreasgang.

Es mag hier daran erinnert sein, daß nach den anatomischen Untersuchungen von ROST[2] der ODDIsche Muskel sehr verschieden ausgebildet und auch nach seinem Tonus bei den einzelnen Individuen (Hund) recht verschieden kräftig ist.

Wir können auf Grund der mitgeteilten experimentellen Resultate sagen, eine Fettgewebsnekrose kommt dann zustande, wenn das Pankreas geschädigt und dadurch der Einwirkung des vorher aktivierten Verdauungssaftes zugänglich gemacht wird, vielleicht ist letzteres sogar nicht einmal nötig. Im Experiment läßt sich diese Voraussetzung erfüllen sowohl durch eine Störung der Blutzufuhr als auch durch Eindringen von Darminhalt in die Ausführungsgänge. Welcher Modus beim Menschen statthat, ist zurzeit noch unmöglich zu entscheiden, ebensowenig, wie wir die Befunde von FISCHLER[3], der fand, daß ECKsche Fistelhunde besonders zu Pankreasnekrosen disponieren, schon jetzt in ihren möglicherweise sehr weittragenden Folgen überblicken können.

Sind so die anatomischen Veränderungen der Pankreasnekrose durch diese zitierten Versuche einigermaßen geklärt, so fragt es sich noch, wodurch der schwere zum Tode führende klinische Verlauf dieser Erkrankung zustande kommt. Nach MARAGLIANO[4] sind folgende Möglichkeiten vorhanden: Es kann sich 1. um eine peritoneale Infektion oder um einen peritonealen Reiz handeln; 2. um eine Vergiftung durch Seifen; 3. um eine Vergiftung durch Fermente und schließlich 4. um eine Vergiftung mit Substanzen, die sich nicht näher analysieren lassen, die sich aber aus dem zersetzten Pankreas bilden. Während früher v. BERGMANN[5] und GULEKE[6], die diese Frage ausgedehnt experimentell bearbeitet haben, der Ansicht waren, daß es sich bei dem Tode an Pankreasnekrose

1 Deutsche med. Wochenschrift 1915. 2 Mitt. aus d. Grenzgebieten 26. S. 759. 1913. 3 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 100; ferner Grenzgebiete Bd. 26. 1913. Hft. 4 S. 103. 4 Policlinico XIX. 5 Ztschrft. f. exp. Pathol. u. Therapie 3. 6 Münchener med. Wochenschrift 1910. S. 1673.



um eine Trypsinvergiftung handle, kommen die Autoren neuerdings zu der Anschauung, daß diese Giftwirkung nicht durch das Trypsin allein bedingt sei, sondern von allen möglichen Stoffen herrühre, die aus dem autolytisch zerfallenen Pankreas entstehen. Die gleiche Ansicht vertritt DOBERAUER[1]. v. BERGMANN und GULEKE glauben, durch vorhergegangene Trypsininjektion eine Immunisierung ihrer Versuchstiere gegen die tödliche Wirkung des autolytischen Pankreas erzielen zu können.

Leber und Gallenblase.

Die Leber, ein Organ, dessen physiologische Bedeutung schon allein durch seine außerordentliche Größe dokumentiert wird, ist eingeschaltet zwischen Darm und großen Kreislauf und dient der zweckmäßigen Verarbeitung der mit der Nahrung dem Körper zugeführten Energiewerte[2]. Man hat die Leber mit einem Sortierwerk verglichen oder auch mit einer Bank, Vergleiche, die sehr passend gewählt sind, da sie uns verdeutlichen, daß hier in der Leber die Verteilung und für den Körper zweckmäßige Umarbeitung der ihr ziemlich wahllos auf dem Wege der Pfortader zugeführten Nährstoffe stattfindet. Es mag jedoch gleich hier einleitend bemerkt werden, daß auch der Warmblüter eine sehr weitgehende Ausschaltung der Leber, so wie sie bei der Anlegung einer ECKschen Fistel statthat (Anastomose zwischen Vena cava inferior und Pfortader, Unterbindung der Pfortader), verträgt (s. später).

In der Leber ist also der Beginn und die wesentlichste Stätte des Stoffwechsels zu suchen. Das Versagen ihrer Funktion oder, was dem ziemlich gleich kommt, deren experimentelle Ausschaltung kann zu einer Überschwemmung des Blutkreislaufes mit Stoffen führen, die, obgleich vom Körper aus den Nahrungsstoffen gebildet, für ihn dennoch schädlich oder, wenn man so will, giftig sind. Die Leber besorgt diese Regulierung des Stoffwechsels mit Hilfe zahlreicher Fermente, die zum Teil in ihren eigenen Zellen enthalten, ihr teilweise wohl auch auf dem Blutwege zugeführt werden z. B. von der Bauchspeicheldrüse aus. Die einzelnen Teile des Stoffwechsels innerhalb der Leber wickeln sich nun nicht nebeneinander ab, sondern sie greifen in einer uns im einzelnen unbekannten Weise ineinander über, was für uns die

1 BRUNS' Beiträge Bd. 48 und Chirurgenkongreß 1906. 2 Zusammenfassende Bearbeitungen und Literatur FISCHLER, Physiologie u. Pathologie der Leber. Springers Verlag. 1916.

Möglichkeit, die komplizierte Funktion des genannten Organs unserem Verständnis näher zu bringen, noch mehr erschwert. Wir haben bisher auch keine Anhaltspunkte dafür gewinnen können, daß die **verschiedenen Funktionen der Leber an räumlich verschiedene Abschnitte des Organs gebunden** seien, wie das besonders französische Autoren (SÉRÉGÉ) behaupten (cf. HESS[1]). Immerhin ist es auffallend, daß gewisse Krankheiten mit Vorliebe und zuerst einzelne bestimmte Teile der Leber befallen. So findet man den tropischen Leberabszeß fast ausschließlich im rechten, die Leberzirrhose im Anfang meist im linken Lappen (KEHR[2]). Und wenn auch die Ansicht von GLÉNARD und SÉRÉGÉ, daß die Funktionen der beiden Leberlappen bis zu einem gewissen Grade voneinander unabhängig seien, in der Form vorläufig kaum anerkannt werden wird, so besteht doch immerhin besonders nach den oben angeführten Befunden der pathologischen Anatomie die Möglichkeit, daß einzelnen Teilen der Leber für bestimmte Funktionen eine besondere Bedeutung zukommt. Für die Chirurgie wäre ein derartiges Verhalten von weitgehendem Interesse. Vorläufig ist jedoch eine solche Annahme durch nichts bewiesen.

Wir wissen aus den Untersuchungen von GLUCK[3] und PONFICK[4], daß Kaninchen die Entfernung von $^2/_3$ der Leber anstandslos vertragen. Die Leber der operierten Tiere zeigt ein sehr starkes Regenerationsvermögen, so daß in kurzer Zeit wieder eine Verdoppelung des Restes eintritt. Nach THÖLE[5] soll sich diese stärkere Regenerationskraft der Leber dadurch erklären, daß nach Wegnahme eines Teiles der Leber nun die gleiche Blutmenge bei gleichem Gefäßtonus durch die verkleinerte Leber fließt. Von dieser Hyperämie hängt das Wachstum ab und die Zellen hören auf zu wachsen, wenn ein Gleichgewicht zwischen Blutzufuhr und Gewachsenem erreicht ist. Es wäre wünschenswert, daß diese interessante Theorie im Experiment nachgeprüft würde. Auch beim Menschen begegnen wir dieser Regenerationsfähigkeit der Leber, so z. B. bei Echinokokkuszysten und anderen Affektionen, die mit einer mehr mechanischen Zerstörung von Lebersubstanz verknüpft sind.

Die übrigen Organe der Tiere zeigten bei den Versuchen PONFIKS eine verhältnismäßig geringgradige Schädigung. In der Hauptsache bestand eine gewisse Stauung in den Unterleibsorganen, die bei der Milz zu einer beträchtlichen Vergrößerung geführt hatte.

1 v. VOLKMANNS Sammlung klin. Vorträge N. F. Nr. 576. 1900. 2 Handbuch der praktischen Chirurgie III. S. 611. IV. Aufl. 3 Arch. f. klin. Chir. XXIX. S. 129. 1883. 4 VIRCHOWS Archiv Bd. 118 u. 119. 1889. 5 Neue deutsche Chir. Bd. IV. S. 70. 1912.



Das aus der Wucherung der Leberzellen nach teilweiser Exstirpation hervorgegangene Organ scheint auch funktionell ausgleichend für die fehlenden Teile einzutreten, wennschon bisher Untersuchungen, die sich mit den Änderungen des Stoffwechsels nach teilweiser Leberresektion befassen, nicht vorliegen. GLUCK und PONFICK haben sich nur auf anatomische Untersuchungen beschränkt.

Überblicken wir nun einmal kurz die verschiedenen Aufgaben, die der Leber im Haushalt des Körpers zukommen!

Eine besondere Bedeutung hat sie zunächst für den **Kohlehydratstoffwechsel.** Es ist eines der vielen großen Verdienste von CLAUDE BERNARD[1], zuerst nachgewiesen zu haben, daß die Leber Kohlehydrate in der Form von Glykogen aufspeichert, aus dem Glykogen Zucker bildet und diesen dem Körper je nach Bedarf wieder zuführt. Wie das im einzelnen geschieht, welche Fermente dabei eine Rolle spielen, das kann hier nicht erörtert werden[2]. Ein sehr lebhafter, mit einer Fülle von fein durchdachten Versuchen geführter Streit bestand und besteht darüber, ob der Körper auch aus anderen Stoffen als wie aus Kohlehydraten Glykogen bilden kann, speziell aus Eiweiß und Fett. Es wird diese Frage, die für die Behandlung der Zuckerkranken ein wesentliches Interesse hat, jetzt allgemein dahin beantwortet, daß die Leber in der Tat in der Lage ist, aus Eiweiß vielleicht auch aus Fett Glykogen zu bilden[3]. Die Notwendigkeit, bei Diabetikern nicht nur die Kohlehydrat- sondern auch die Eiweißzufuhr einzuschränken, ist deshalb gegenwärtig eine allgemein anerkannte. Die Kenntnis des Kohlehydratstoffwechsels der Leber hat für den Chirurgen deshalb ein besonderes Interesse, weil die verhältnismäßig leicht nachweisbaren Störungen des Kohlehydratstoffwechsels das gegenwärtig wichtigste diagnostische Zeichen für Leberschädigungen sind. Hierher gehört vor allem die Herabsetzung der Toleranz gegen Galaktosen. Sie ist bei Ikterus durch einfache Gallenstauung nicht vorhanden, hingegen bei jedem Ikterus, der auf einer Schädigung der Leberzellen beruht (SACHS[4], ISAAC[5], HOHLWEG[6] u. a.).

Auch für den **Eiweißaufbau** und -abbau hat die Leber eine große Bedeutung. Die im Darm bis zu den Aminosäuren ab-

1 Compt. rend. de l'Acad. des Sciences Bd. 27. 1848. S. 514 und L'oeuvre de CLAUDE BERNARD (Paris, Baillière et Fils). 2 Cf. dazu FISCHLER l. c. 3 Cf. PFLÜGER, Das Glykogen und seine Beziehungen zur Zuckerkrankheit. 2. Aufl. 1905 und ABDERHALDEN, Physiologische Chemie II. S. 409ff., spez. S. 430. 4 Ztschrft. f. klin. Med. Bd. 38. S. 87. 5 Berliner klin. Wochenschrift 1913. S. 1167. 6 Deutsches Arch. f. klin. Med. 97.



gebauten Eiweißstoffe werden dem Körper so gut wie ausschließlich durch den Blut-, nicht den Lymphstrom zugeführt, kommen also durch die Pfortader in die Leber. Da es bisher noch nicht gelungen ist, diese Abbauprodukte im Pfortaderblut nachzuweisen [1], gewinnt die Annahme sehr an Wahrscheinlichkeit, daß die Aminosäuren des Nahrungseiweiß in der Darmwand wieder zu einem vollständigen Eiweißmolekül aufgebaut werden und als solches die Leber passieren. Hierfür sprechen auch u. a. die Befunde von ABDERHALDEN und LONDON [2], die bei Hunden mit ECKscher Fistel das Nahrungseiweiß durch völlig abgebautes Eiweiß ersetzten und dann trotzdem Stickstoffansatz erzielten. Wieweit sich die Leber im einzelnen an diesem Eiweißaufbau und -abbau beteiligt, ist durchaus noch nicht geklärt. FISCHLER schätzt auf Grund seiner Versuche die Bedeutung der Leber für die Resorption und Endumsetzung des Eiweiß sehr hoch ein. Für den Chirurgen scheint uns besonders die „Verwertung der Eiweißschlacken" durch die Leber bedeutungsvoll zu sein, und zwar deshalb, weil der Wegfall dieses Teiles der Leberfunktion bei einer ECKschen Fistel (s. später) besonders verhängnisvoll werden kann. Denn die Abbauprodukte, die bei diesem Umbau des Eiweißmoleküls entstehen, sind für den Körper schädlich und giftig. So werden in erster Linie in der Leber die bei der Eiweißzersetzung gebildeten Ammoniaksalze in Harnstoff umgewandelt (v. SCHRÖDER [3]) und damit dem großen Kreislauf in einer ungiftigen Form zugeführt.

Das Pfortaderblut ist sehr reich an Ammoniaksalzen und wenn es, wie bei einer ECKschen Fistel direkt in die V. cava geleitet wird, kommt es leicht zu Symptomen einer Ammoniakvergiftung, die allerdings gewöhnlich nicht tödlich verläuft (s. später). Wie diese Harnstoffbildung aus Eiweiß im einzelnen erfolgt, ist eine durchaus noch nicht völlig geklärte Frage, die hier nicht erörtert werden kann [4].

Auch zum Purinstoffwechsel, der ja nur eine Unterabteilung des Eiweißstoffwechsels ist, steht die Leber in naher Beziehung. Man teilt die Eiweißstoffe ein in die einfachen und zusammengesetzten Proteine. Zu den letzteren gehören die Nukleoproteide, die durch eine Anzahl von in verschiedenen Organen gelegenen Fermenten in Nukleinsäure und Eiweißanteil zerlegt werden. Die Nukleinsäure wird dann weiterhin durch Fermente in die verschiedenen Purinbasen bis herab zur Harnsäure und von

1 Cf. hierzu WOHLGEMUTH in OPPENHEIMERS Handbuch d. Biochemie III. S. 178. 2 Ztschrft. f. physiol. Chemie 54. S. 112. 1907. 3 Archiv f. exp. Path. u. Pharmak. XV. S. 364. 1882. 4 Cf. ABDERHALDEN, Physiol. Chemie S. 316. 1909 und WOHLGEMUTH in OPPENHEIMERS Handbuch der Biochemie III. S. 183. 1907.

da aus rasch weiter gespalten. Die Krankheit, die wir als **Gicht** bezeichnen, ist bekanntlich eine Störung in diesem Purinstoffwechsel und zwar unterscheiden wir die Nierengicht, wo bei erhöhter Bildung von Harnsäure eine ungenügende Ausscheidung durch die Nieren statthat mit folgender Anhäufung der Harnsäure im Blut und Ablagerung in verschiedenen Geweben, von der „echten Gicht“, bei der die Störung offenbar irgendwo in dem fermentativen Abbau der Purinkörper gesucht werden muß. Da nun in der Leber, allerdings nur mit Hilfe der Autolyse, Fermente nachgewiesen worden sind, die zum Abbau der Nukleine beitragen (urikolytische Fermente u. a.), da ferner aus den Untersuchungen von M. Hahn, Fischler (l. c.), Massen, Nencki und Pawlow[1] hervorgeht, daß bei Hunden mit Eckscher Fistel im Harn ca. die fünffache Menge Harnsäure auftritt, als wie beim Normalen, so wird von einem Teil der Autoren der Leber eine beträchtliche Bedeutung für die Entstehung der Gicht zugesprochen, eine Ansicht, die allerdings keineswegs allgemein anerkannt ist.

Auch ein Teil der Nahrungs**fette** passiert die Leber, während der weitaus größere Teil des Fettes unter Umgehung der Leber durch die Chylusbahnen dem Körper zugeführt wird. Die Leber hat, wie Fischler (l. c. S. 57) es ausdrückt, „ihre Funktion bei der Fettresorption in den Darm verlegt“; die aus der Leber stammende Galle ist zur Resorption des Fettes im Darm notwendig. Die Fette werden durch die Galle in eine wasserlösliche Form übergeführt.

Die der Leber zugeführten Fette können dort gespeichert werden. Sie erfahren aber auch einen im einzelnen nicht geklärten Umbau in der Leber, was daraus hervorgeht, daß die Leber an der Azetonkörperbildung beteiligt ist. Fettsäuren sind in der Leber histologisch nicht nachzuweisen (Fischler). Ein Teil des Fettes, besonders das Cholestearin (Aschoff-Bacmeister[2], Landau und Nee[3]) wird in der Galle ausgeschieden (Glässner und Singer[4]), der andere Teil wird nach einem im einzelnen sehr komplizierten Ab- und Umbau dem allgemeinen Stoffwechsel zugeführt (cf. J. Fränkel[5]).

Die **entgiftende Eigenschaft der Leber,** von der wir oben sprachen, zeigt sich nun nicht nur den Eiweißstoffen gegenüber, sondern auch gegenüber allen möglichen anderen, durch den Mund aufgenommenen Substanzen, die durch Paarung, Abbau oder auf

---

1 Archiv f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 32. 1893. 2 Die Cholelithiasis. Jena 1909. 3 Zieglers Beiträge zur prakt. Anat. Bd. 58. 1914. 4 Med. Klinik 1909. Nr. 51. 5 Dynamische Biochemie. Wiesbaden 1911. S. 383.

andere Weise für den Organismus unschädlich gemacht werden. Besonders trifft das für Alkaloide zu, die deshalb bei subkutaner Einverleibung rasch tödlich wirken, während sie per os verabreicht verhältnismäßig unschädlich sind, was damit zusammenhängt, daß die Gifte mit der Pfortader der Leber zugeführt und dort irgendwie gebunden worden sind. So fand SCHIFF[1], daß eine Dosis Nikotin den entleberten Frosch rasch tötet, die den normalen noch nicht einmal vergiftet, und ebenso kann man ein Säugetier durch Einspritzung von Strychnin, Morphium und andere Gifte in den großen Kreislauf rasch töten, während die gleiche Dosis in eine Mesenterialvene gespritzt unschädlich ist (Lit. cf. WOHLGEMUTH l. c. S. 196).

Für die Leber selbst ist allerdings diese Entgiftung nicht gleichgültig. Sie geht sehr oft in diesem Dienste, den sie dem Gesamtorganismus leistet, zugrunde. Dies äußert sich anatomisch in der Leberverfettung, wie wir sie bei Phosphor, Alkohol, Phloridzin und einer Anzahl von Infektionskrankheiten finden, im Glykogenschwund und schließlich in zentraler Nekrose der Leberläppchen.

Die Streitfrage, ob die Verfettung bei Phosphorvergiftung eine Fettdegeneration oder eine Infiltration ist, dürfte durch die Versuche LEBEDEFFS[2] zugunsten der letzteren Anschauung entschieden worden sein. LEBEDEFF ließ nämlich Tiere so lange hungern, bis sie fast ihren ganzen Fettvorrat eingebüßt hatten, gab ihnen dann Leinöl und Fleisch zu fressen. Gleichzeitig vergiftete er sie mit Phosphor. Die Leberzellen der Tiere enthielten dann Leinöl, kein Hundefett, es konnte sich also nicht um eine Umwandlung des Eiweiß in Fett, also nicht um das, was man als Fettdegeneration der Leberzellen bezeichnet, gehandelt haben.

Die zentralen Läppchennekrosen der Leber (FISCHLER[3]) haben deshalb für den Chirurgen ein besonderes Interesse, weil sie in einer gewissen Beziehung zur Chloroformvergiftung zu stehen scheinen. Denn gerade bei dieser Vergiftung sind zunächst jene zentralen Läppchennekrosen vor allem beobachtet worden (WHIPPLE und SPERRY[4], FISCHLER u. a.).

Es haben nun die Versuche FISCHLERS gezeigt, daß dieser Zusammenhang jedenfalls kein ganz einfacher ist, sondern in Beziehung zur Tätigkeit des Pankreas steht. Chloroform allein macht nämlich gewöhnlich beim gesunden Tier keine Leberschä-

1 Arch. des sciences physique et naturelle 58. S. 293. 1877. 2 Archiv f. (Anat. u.) Physiol. 1883. Bd. 31. S. 11. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten 26. 1913. S. 553 (hier weitere Lit.). 4 JOHN HOPKINS Hospital Bulletin 20. 1909. S. 278.

digung. Schaltet man jedoch die Leber durch ECKsche Fistel aus und gibt danach dem Tiere reichlich Chloroform, so erhält man jetzt sehr leicht die zentrale Nekrose der Leber. Die Tiere sterben in einem eigenartigen komatösen Zustande. Es lassen sich jedoch bei Tieren mit ECKscher Fistel die gleichen Veränderungen in der Leber auch mit anderen, die Leber schädigenden Giften außer Chloroform erreichen und es sind Tiere, bei denen die Anlegung der ECKschen Fistel schon längere Zeit zurückliegt, nicht empfindlicher gegen Chloroform als normale Tiere. FISCHLER folgert deshalb aus seinen Versuchen, daß dem Chloroform nur eine auslösende Bedeutung für das Zustandekommen der erwähnten Leberveränderung zukommt. Die in irgendwelcher Weise geschädigte Leber ist überempfindlich gegen Trypsin, das aus dem Pankreas herstammt. Wird ein Tier vorher gegen Trypsin immunisiert (BERGMANN und GULECKE), so bekommt es bei ECKscher Fistel plus Chloroform keine zentralen Läppchennekrosen. Klinisch spricht für die Richtigkeit dieser Vorstellung das gleichzeitige Vorkommen von zentraler Lebernekrose und Pankreasfettgewebsnekrose (Fall von ADAMSKI[1]), ein Zusammentreffen, das übrigens auch experimentell oft beobachtet worden ist. Der Tod bei diesen zentralen Lebernekrosen tritt nach FISCHLER durch eine Überschwemmung des Blutkreislaufs mit Lebersubstanz ein, die durch das Trypsin abgebaut worden ist. FISCHLER faßt den Chloroformtod aus diesem Grunde auch als eine Abbautoxikose auf. Klinische Fälle, bei denen der Tod nach Chloroformnarkose auf eine solche Lebernekrose oder akute gelbe Leberatrophie zurückgeführt werden mußte, sind in der Literatur mehrfach beschrieben worden (GULEKE[2]). Worauf die doch zweifellos anzunehmende Überempfindlichkeit der Leber gegen das Chloroform in den mitgeteilten Fällen beruhte, ist aus den Berichten nicht immer klar zu entnehmen. In einem von mir beobachteten Falle fand sich neben der Lebernekrose bei dem etwas pasteusen Kinde eine Hyperplasie des gesamten lymphatischen Apparates, so daß man hier an eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Leber denken mußte. Die Überempfindlichkeit Ikterischer gegen Chloroform ist ja jedem Chirurgen geläufig und man wird deshalb bei solchen Patienten möglichst mit Äther narkotisieren.

Es steht die Leber ferner in naher Beziehung zur Blutgerinnung. Schuld an mangelhafter **Blutgerinnung** ist entweder ein Fibrinogenmangel oder ein reichliches Auftreten von Antithrombin im Blut. Wir wissen, daß bei experimenteller Leberausschaltung, bei Chloro-

---

1 Dissert. München 1912. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 83. S. 602.

formnarkose (DOYON[1]), bei Phosphorvergiftung und anderen Leberschädigungen ein Fibrinogenmangel im Blute vorhanden ist, der die Gerinnbarkeit des Blutes herabsetzt (cf. MORAWITZ[2]). Es kommt aber zweitens der Leber noch ein Antithrombin zu, ein Hemmungskörper für die Blutgerinnung (NOLF[2], DOYON[3]), den DOYON bis zu einem gewissen Grade chemisch charakterisieren konnte und der nicht nur in der Leber, sondern auch in anderen Organen des Körpers vorhanden ist. Welcher Natur allerdings alle diese Antithrombosen sind, ob die in den verschiedenen Organen vorkommenden, so bezeichneten Körper überhaupt miteinander zu identifizieren sind, wissen wir vorläufig nicht.

Es ist leicht begreiflich, daß wir mit unserem chirurgischen Rüstzeug in diesen komplizierten Stoffwechsel der Leber sehr wenig helfend eingreifen können, daß mit anderen Worten die chirurgische Therapie der Leberkrankheiten eine wenig aussichtsreiche ist. Das Interesse, das der Chirurge der Physiologie der Leber entgegenbringt, beruht in der Hauptsache darin, kennen zu lernen, unter welchen Bedingungen Gefahr vorhanden ist, daß der Leberstoffwechsel akut versagt und den Organismus mit Stoffen überschwemmt, die rasch tödlich wirken, und damit den Erfolg einer, vielleicht an einem ganz anderen Körperteil vorgenommenen Operation zunichte machen. Leider sind unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht noch sehr in den Anfängen; erst die oben angeführten Untersuchungen FISCHLERS u. a. über den Chloroformtod haben uns gelehrt, wie wir uns die Sache ungefähr vorzustellen haben.

Die therapeutischen Versuche, die der Chirurge bei Lebererkrankungen vornehmen kann, beschränken sich zunächst nur auf die Beeinflussung der Zirkulationsverhältnisse in der Leber und den davon abhängigen Darmpartien. Wir werden deshalb zunächst die experimentellen Untersuchungen über den Blutkreislauf in der Leber kennen zu lernen haben[4].

Die **Unterbindung** oder embolische Verlegung der **Leberarterie** (der Art. hepatica propria), über deren Anatomie uns besonders das Werk von RIO BRANCO[5] Auskunft gibt, ist beim Menschen und denjenigen Tieren, die nicht, wie der Hund, über reichliche Anastomosen verfügen, gewöhnlich von einer ausgedehnten Nekrose des Lebergewebes gefolgt. Hierüber liegen zahlreiche Experimente vor, die in der Arbeit von NARATH II[6] wohl vollständig zusammen-

1 OPPENHEIMERS Handbuch d. Biochemie II. 2. 1908. 2 Ergebn. d. inneren Med. X. 1913. 3 Journ. de Physiol. Pathol. gén. 14. S. 229. 1912. 4 Zus. Lit. s. KEHR, Neue deutsche Chir. 8. S. 150. 5 Essai sur l'anatomie et la médicine opératoire du tronc cœliaque et ses branches etc. Paris 1912, Steinheil. 6 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 135. 1916.



gestellt sind. Von neueren Untersuchern seien hier nur COHNHEIM und LITTEN[1], JANSON[2], EHRHARDT[3], HABERER[4], NARATH[5] genannt.

Die Resultate der älteren Autoren stimmen nicht in allen Einzelheiten überein; das liegt zum großen Teil daran, daß nicht in allen Fällen darauf geachtet worden ist, an welcher Stelle die Unterbindung vorgenommen worden ist, und ob nicht abnorme Verzweigungen, Zweiteilung usw. der Art. hepatica vorgelegen haben, wie sie ja beim Menschen und noch mehr bei den gebräuchlichen Versuchstieren, vor allen den Hunden gar nicht so selten vorkommen. Unter Berücksichtigung aller dieser möglichen Fehlerquellen sind wohl die Untersuchungen v. HABERERS (l. c.) angestellt worden, der in zahlreichen Versuchen die Art. hepatica an den verschiedensten Stellen unterbunden und von der Aorta aus unmittelbar nach dem Tode der Tiere Gefäßinjektionen vorgenommen hat. HABERER fand, daß, wenn man die Arterie vor dem Ursprung der Gastroduodenalis unterbindet, die Kollateralen rückläufig durch dieses Gefäß genügend zahlreich sind und genügend schnell in Aktion treten, um Veränderungen in der Leber zu verhüten. Engt man die Möglichkeit des Kollateralkreislaufes ein, dadurch, daß man die Unterbindung jenseits der Gastroduodenalis, aber vor der Pylorika anlegt, so kommt es zu kleinen Nekrosen in der Leber, und bei Unterbindung der eigentlichen Hepatica propria zur Totalnekrose der Leber, obwohl sie von Zwerchfellarterien und wohl auch von abnormen Ästen der Hepatika immer noch etwas arterielles Blut empfängt.

Was schließlich die Unterbindung der beiden Endzweige der Arteria hepatica anlangt, so haben die Tierversuche v. HABERERS und später NICOLETTIS[6] gezeigt, daß eine Nekrose in dem betreffenden Lappen nur dann eintritt, wenn dieser verhältnismäßig isoliert ist, wie das für das Kaninchen stets zutrifft. Beim Menschen kann man nach der Ansicht NICOLETTIS bei der breiten Verbindung der Leberlappen untereinander die Endzweige der Art. hepatica propria ungestraft unterbinden, eine Ansicht, der sich aber NARATH[5] und THÖLE[7] keineswegs anschließen, da die Gefahr der Nekrose nach den vorliegenden Erfahrungen zu groß sei.

Im großen und ganzen sind diese durch das Experiment und die anatomischen Untersuchungen gewonnenen Resultate, durch die Beobachtungen am Menschen, denen die Art. hepatica versehentlich oder absichtlich z. B. bei Aneurysma unterbunden worden

1 VIRCHOWS Archiv 67. 153. 1876. 2 ZIEGLERS Beiträge Bd. 17. 1895. S. 505. 3 Archiv f. klin. Chir. Bd. 62. 1902. S. 460. 4 Archiv f. klin. Chir. Bd. 78. S. 557. 5 BRUNS' Beiträge Bd. 65. 6 Ztbl. f. d. Grenzgebiete Bd. XIII. 1910. 7 Chirurgie d. Lebergeschwülste. Neue deutsche Chirurgie Bd. 7.

war, bestätigt worden (cf. NARATH I l. c. und die Zusammenstellung der Lit. bei KEHR l. c. und NARATH II [1]), ebenso wie durch die allerdings sehr seltenen Beobachtungen der Pathologie von Embolie der Art. hepatica (CHIARI). Nach der Zusammenstellung von NARATH II liegen jetzt in der Literatur ungefähr 20 Fälle vor, bei denen operativ die Art. hepatica oder einzelne Äste unterbunden worden sind. Es verträgt der Mensch die Unterbindung der Art. hepat. communis unbedingt; nach der Unterbindung der Art. hepatica vor Abgang der Gastrica dextra können kleinere Lebernekrosen auftreten. Bei Unterbindung der Art. hepatica propria kommt es nur bei gut entwickeltem Kollateralkreislauf (cf. Fall von KEHR [3]) nicht zu ausgedehnter Lebernekrose, ebenso wie solche meist bei Unterbindung der Hauptzweige aufzutreten pflegen. Alles hängt immer von der Ausbildung des Kollateralen ab, die sich aber natürlich vorher kaum abschätzen lassen (cf. NARATH I). Ferner ist hervorzuheben, daß in Fällen, wo die Art. hepatica vorher schon stark durch Arteriosklerose oder dgl. verändert war oder bei ausgedehnten Verwachsungen der Leber, auch die Unterbindung der Art. hepatica propria jenseits des Ursprungs der Pylorika gestattet ist, da in solchen Fällen genügende Kollateralen zu bestehen pflegen. Diese letztere Tatsache hat sich BOURDENKO [4] zunutze gemacht, indem er zunächst im Tierexperiment durch Netzvernähung mit der Leber einen Kollateralkreislauf zu erzielen suchte und dann einige Tage nachher die Art. hepatica propria unterband. Die Erfolge waren keine durchschlagenden, immerhin glaubte er bei diesem Verfahren geringere Nekrosen zu beobachten. VILLANDRE suchte das Gefährliche einer Unterbindung der Art. hepatica propria dadurch zu vermeiden, daß er das Gefäß zunächst durch langsame Umschnürung einengte und erst später unmittelbar vor der Teilung ligierte.

Einen anderen Weg, um die tödlichen Lebernekrosen nach Unterbindung der Art. hepatica propria zu vermeiden, hat NARATH II l. c. eingeschlagen. Er legte im Tierversuch nach Unterbindung der Art. hepatica propria mit Gefäßnaht eine Anastomose von der Art. renalis nach der Pfortader an und fand dann, daß die so operierten Tiere am Leben blieben und nur geringfügige Veränderungen an der Leber zeigten. In einigen Versuchen pflanzte er die durchschnittene Art. hepatica in die Pfortader, was ja auf dasselbe herauskommt. Diese Versuche sind nach den verschiedensten

---

1 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 135. 1916. 2 Zit. nach KEHR, Chirurgie d. Gallenwege. Neue deutsche Chirurgie 8. S. 155. 3 Münchener med. Wochenschrift 1903. 4 Zit. nach KEHR, Neue deutsche Chir. 8. S. 55.



Richtungen hin außerordentlich interessant. Zunächst einmal zeigen sie, daß die Leberzellen tatsächlich in der Lage sind, sich das zu ihrer Ernährung nötige arterielle Blut aus dem Pfortaderkreislauf herauszuholen, wenn in diesen arterielles Blut eingeleitet wird. Besonders schön wird das durch einen Fall belegt, wo bei einem der operierten Hunde durch einen Embolus ein Leberlappen auch kein Pfortaderblut bekam und deshalb nekrotisierte, während die anderen Leberlappen am Leben geblieben waren.

Ferner zeigen die Versuche, daß die Pfortader selbst und das sie umgebende Bindegewebe nicht auf die Blutversorgung aus den Vasa vasorum angewiesen ist, sondern daß auch bei Wegfall der Vasa vasorum die Gefäßwand der Pfortader nicht nekrotisch zugrunde geht. Ob die Gefäßwand dabei Blut aus der Pfortader selbst bekommt oder wie sonst die Ernährung vor sich geht, bleibt ungeklärt.

Über die feineren histologischen Veränderungen an der Leber bei Unterbindung der Art. hepatica siehe NARATH II und STECKELMACHER[1]. Wesentlich erscheint vor allem die periazinöse Bindegewebswucherung und Zystenbildung, die beide auch JANSON[2] schon beschreibt. Es darf allerdings hier angeführt werden, daß die Entstehung der Bindegewebswucherung auf dem Umwege der Nekrose mit der echten Leberzirrhose nichts zu tun hat (cf. LISSAUER[3]).

Die Leberveränderungen nach plötzlicher Unterbindung des Hauptstammes der **Pfortader** lassen sich im Tierexperiment deshalb nicht studieren, weil der Tod gewöhnlich sehr rasch schon nach wenigen Stunden eintritt (CLAUDE BERNARD[4], TAPPEINER[5] u. v. a.). Hingegen lassen sich im Tierexperiment einzelne Äste der Pfortader bei Katzen und Hunden unterbinden, ohne daß das Tier zugrunde geht. Solche Versuche sind in letzter Zeit vor allem von STEENHUIS (zit. nach DE JOSSELIN DE JONG[6] und ERHARD[7]) angestellt worden. Wie ERHARD angibt, trat nach Unterbindung einzelner Pfortaderäste bei der Katze in dem zugehörigen Bezirke eine Ernährungsstörung der Leberzellen ein. Der normale Fettgehalt der Zellen schwankte, die Blutfüllung der Läppchen wurde eine minimale. Nach 2—3 Monaten hatte sich in einem Teil der Fälle eine narbige Schrumpfung der Leber eingestellt. Bei noch ausgedehnterer Unterbindung bekam das Tier Veränderungen in der Leber, die mit einer Leberzirrhose die größte Ähnlichkeit

1 ZIEGLERS Beiträge Bd. 57. 1913. 2 ZIEGLERS Beiträge Bd. 17. 1895. 3 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 35. 1916. 4 Comptes rendus 1850. 5 Arbeiten aus d. physiol. Anstalt Leipzig Bd. 7. 1873. 6 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 24. 1912 (STEENHUIS, Dissert. Groningen 1911). 7 Arch. f. klin. Chir. 68. 1902. S. 462.



hatten. Gleiches war schon früher von SOLOWIEFF[1] beobachtet worden, der die Pfortader allmählich unterband, wodurch er die Tiere monatelang am Leben halten konnte. Auch STEENHUIS fand bei seinen ausgedehnten Versuchen am Kaninchen, daß bei Unterbindung der einzelnen Äste der Pfortader nach ihrer Teilung die entsprechenden Leberlappen stets hochgradig geschrumpft waren, während die anderen eine kompensatorische Hypertrophie zeigten. Die Unterbindung solcher einzelner Pfortaderäste ist deshalb nicht tödlich, weil das Pfortadersystem in der Leber kein abgeschlossenes Ganze bildet, sondern vielfache Anastomosen mit Ästen der Vena cava superior und inferior, sowie eine besonders enge Verbindung mit der Art. hepatica hat. Über diese anatomischen Verhältnisse siehe die Arbeit von JOSSELIN DE JONG. Veränderungen an der Leber im Sinne einer Leberzirrhose sind nun keineswegs regelmäßig nach Unterbindung der Pfortader beobachtet worden[2]. Vor allen Dingen fehlen sie vielfach bei den partiellen Ausschaltungen der Pfortader, wie sie z. B. COHNHEIM und LITTEN[3] vorgenommen hatten, die durch Einbringen von Wachskugeln in die Pfortader einen embolischen Verschluß der großen Gefäßäste erzielt hatten. Sie fanden keine Veränderungen der Leber. Hingegen konnte ZAHN[4], der mit Quecksilber Teile der Pfortader embolisierte, danach sogenannte „rote Infarkte" beobachten, das heißt Herde von Atrophie der Leberzellen mit Erweiterung der Kapillaren. Es kommt, worauf CHIARI[5] vor allen Dingen hingewiesen hat, für die Art der Leberveränderungen nach Verschluß der Pfortader darauf an, ob die interlobulären Zweige mitverlegt sind, oder ob es sich nur um einen Verschluß der größeren Äste handelt. In letzterem Falle bleiben die Anastomosen der Pfortader mit der Leberarterie innerhalb der Leber erhalten, und diese „inneren Pfortaderwurzeln" decken einen großen Teil des ausgefallenen Blutes.

Das Resultat dieser Versuche steht in guter Übereinstimmung zu den mitgeteilten Veränderungen bei Pfortaderthrombose. Die Literatur findet sich bei JOSSELIN DE JONG, SAX R[6] sowie bei ENDERLEN, HOTZ und MAGNUS-ALSLEBEN[7]. Hier spielen allerdings außerdem die sich sekundär entwickelnden Anastomosen der Pfortader eine große Rolle.

Die Venen des Ösophagus und Magen erweitern sich ebenso wie die der Bauchwand (Caput Medusae) und es kann zu einer rasch

1 VIRCHOWS Archiv Bd. 62. 1875. 2 Lit. s. FISCHLER, Lebercirrhose in Ergebn. d. inneren Medizin Bd. 3. 19C9 und LISSAUER, Berliner klin. Wochenschrift 1914 (Sammelreferat). 3 COHNHEIM, ges. Abhandlungen. 4 Naturforscherversammlung 1897. S. 9. 5 Ztschrft. f. Heilkunde Bd. 19. 1898. S. 475. 6 Zentralbl. f. Pathologie 13. 7 Ztschrft. f. d. ges. exp. Medizin Bd. III. 1914.



tödlichen Blutung aus diesen Varizen des Ösophagus kommen. Weiterhin kommen geradezu kavernöse Erweiterungen der Venen im Lig. hepatoduodenale zur Beobachtung, und dadurch kann schließlich der Ausfall der Pfortader ersetzt werden, so daß der Patient am Leben bleibt (VERSÉ[1]).

Ist nötigenfalls die Unterbindung eines Astes der Pfortader gestattet und ein Eingriff, der mit dem Fortleben des Individuums durchaus vereinbar ist, so kommt, wie LANGENBUCH[2] es ausdrückt, „die Unterbindung des Hauptstammes der Pfortader im allgemeinen einer Tötung gleich".

Woran stirbt nun das Tier oder der Mensch bei Pfortaderunterbindung?

Hierüber liegen zahlreiche Untersuchungen vor; denn es ist die Unterbindung des Hauptstammes der Pfortader diejenige Methode, die zum Studium der Physiologie der Leber anzuwenden das Nächstliegende ist. Die Tiere überleben diesen Eingriff allerdings gewöhnlich nur wenige Stunden (cf. ITO und OMI l. c.). Die Todesursache wird meistens in einer „Verblutung in die Darmgefäße" gesucht, jedoch, worauf besonders TAPPEINER[3] hinweist, mit Unrecht, da in die Bauchgefäße gar nicht so viel Blut hineingeht, als zu einem „Verbluten" nötig wäre, und da, wie ERHARDT[4] gezeigt hat, oft gar keine so beträchtliche Stauung in den Darmgefäßen nach Unterbindung der Pfortader zu bemerken ist.

TAPPEINER hat sehr sorgfältige Untersuchungen über Blutdruck, Ausflußgeschwindigkeit, Puls usw. bei Verblutung und Unterbindung der Pfortader ausgeführt, ohne erklären zu können, „warum nach dem Pfortaderverschluß das reichlich zu Gebote stehende Blut in eine Lage versetzt wird, welche es ihm unmöglich macht, wirksam in den Strom einzugreifen" (l. c. S. 64).

Nach den Untersuchungen von THÖLE[5] tritt im Experiment nach Unterbindung der Pfortader bei intakten Vagi innerhalb weniger Minuten eine beträchtliche Blutdrucksenkung ein; die Tiere gehen im Kollaps zugrunde. Durchschneidung der Vagi hat den Erfolg, daß die Blutdrucksenkung und der Kollaps sich langsamer entwickeln, so daß es zu einem Infarkt der Därme kommt. Wir können danach zusammenfassend sagen, es stirbt das Individuum nach Unterbindung des Hauptstammes der Pfortader entweder im Kollaps oder an den Folgen der Stauung (Infarzierung des Darmes).

---

1 ZIEGLERS Beiträge Bd. 48. 2 Deutsche Chirurgie 45c. 2. S. 106. 3 Arbeiten aus d. physiol. Anstalt Leipzig Bd. 7. 1873. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. S. 460. 1902. Leberverletzungen. 5 Neue deutsche Chir. 4. S. 102. 1912.

Die Ursache des Kollapses ist zurzeit noch nicht geklärt. Der Ausfall der Leberfunktion kommt als Ursache für den Tod nach Pfortaderunterbindung wohl nicht in Betracht, da der Tod, wie gesagt, zu schnell erfolgt, und da, wie die zahlreichen Versuche mit Eckscher Fistel[1] und nachträglicher Unterbindung der Pfortader gezeigt haben, die Ausschaltung der Leber aus dem Kreislauf einen Eingriff darstellt, der mit dem Leben des Tieres oder des Menschen (cf. Fall von Rosenstein[2]) durchaus vereinbar ist. Auf die genaueren Stoffwechselveränderungen nach der Eckschen Fistel kann hier nicht eingegangen werden. Es ist immer noch eine Streitfrage, die auch praktisch-chirurgisch vielleicht einmal wichtig sein wird, ob Tiere mit Eckscher Fistel Fleischnahrung vertragen oder nicht, und worauf die gelegentlich beobachteten plötzlich einsetzenden schweren Kollapszustände bei diesen Tieren beruhen. Den Chirurgen interessiert ja die Ecksche Fistel hauptsächlich deshalb, weil durch sie eine weitgehende Entlastung des peripheren Pfortaderkreislaufes möglich ist. Wir werden hierauf noch bei der Besprechung des Aszites und seiner Therapie einzugehen haben. Fernerhin ist es nach Anlegung einer Eckschen Fistel im Tierversuch möglich, die ganze Leber zu exstirpieren (Enderlen, Hotz und Magnus-Alsleben[1]). Bis jetzt haben die Tiere allerdings die Operation nur um Stunden überlebt.

Die experimentelle Verlegung der **Lebervene** ist vielfach zum Studium der retrograden Embolie verwendet worden (Arnold[3], Heller[4] und Ribbert[5]). Arnold beobachtete einen sehr instruktiven Fall von retrogradem Embolus in der Lebervene, der für ihn der Ausgangspunkt experimenteller Untersuchungen wurde, die ergaben, daß die Verlegung der Lebervene bei längerem Bestehen mit dem Auftreten roter Flecken in der Leber verbunden ist, die stark gefüllten Kapillaren entsprachen. Bei einer Anzahl klinisch beobachteter Fälle von Thrombose der Lebervene wurden außerdem knotig hyperplastische Herde, Kapselverdickung, Bindegewebsvermehrung längs der Lebervene mit Schlängelung dieser und dadurch bedingtem Umbau des Parenchym beschrieben[6].

Chirurgisch ist es natürlich von größtem Interesse, zu erfahren, wie sich die Leber bei temporärer Abklemmung der Gefäße,

---

1 Lit. s. Fischler, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 61; Arch. f. klin. Med. 104 u. 111; Franke u. Rabe, Sitzungsberichte u. Abh. der Naturforschenden Gesellschaft zu Rostock 1912; Enderlen, Hotz u. Magnus Alsleben, Ztschrft. f. d. ges. exp. Medizin III. 1914. 2 Arch. f. klin. Chir. 98. 3 Virchows Archiv Bd. 124. S. 385. 4 Arch. f. klin. Med. Bd. 7. 1870. 5 Zentralbl. f. allg. Path. 1897. 6 Fälle von Schüppel, Hainski, Lange, Thran, Umbreit, Eisenmenger. Lit. cf. Fischler l. c. S. 256.



speziell des Lig. hepatoduodenale verhält und wie man weiterhin den Schädigungen begegnen kann, die aus einer Verlegung der Gefäße oder Stauung in diesen resultieren.

Die temporäre Abklemmung des Lig. hepatoduodenale ist ja die nächstliegende Methode, um eine Blutung bei Leberresektionen einzuschränken, und sie ist denn auch wiederholt experimentell und beim Menschen ausgeführt worden (Tuffier, de Rouville, Macaggi, Cosentino[1], Baron[2], Borgzécky[3] u. a.). Die Ansichten der Autoren stimmen übrigens nicht völlig miteinander überein. Einige geben an, daß keine Schädigung von einer auch längere Zeit (1 Stunde) fortgesetzten Kompression der im Lig. hepatoduodenale liegenden Gebilde zu bemerken ist, während, wie oben angeführt wurde, andere eine Kompression oder Unterbindung der Pfortader von raschem Kollaps und Tod gefolgt sahen, weswegen beispielsweise Langenbuch die Methode der vorübergehenden Kompression des Lig. hepatoduodenale zwecks Blutstillung bei Leberverletzung für unausführbar hielt und Ransohoff[4] ebenfalls ausdrücklich darauf hinweist, daß bei Tier und Mensch schon bei Einführung des Fingers in das Foramen Winslowii eine erhebliche Blutdrucksenkung eintritt. Burdenko (zit. nach Borgzécky und Baron) beobachtete Chromatolyse in den Bauchganglien nach länger dauernder Kompression der Pfortader.

Es bestehen hier also gewisse zurzeit nicht recht überbrückbare Widersprüche in den Angaben der Autoren, die wohl sicher nicht auf Beobachtungsfehler im einzelnen, sondern auf individueller Verschiedenheit der Versuchstiere und der Art der Versuche beruht. Für den Menschen, betont Thöle, geht aus den Versuchen hervor, daß man die Pfortader nur kurzdauernd absperren darf und nur nach Aufhebung des arteriellen Zuflusses zur Leber. Ob in der gleichzeitigen Abklemmung der Art. hepatica und der Pfortader wohl der Unterschied in den Versuchsresultaten der Autoren beruht?

Die hauptsächliche und für den Patienten lästigste Folge der Stauung im Pfortaderkreislauf ist der **Aszites**[5]. Man hat sich dieses Auftreten von Aszites, ebenso wie die Entstehung von Ödemen zeitenweise und zum Teil auch heute noch etwas zu mechanisch, nur unter dem Bilde der Stauung vorgestellt, indem man annahm, die Flüssigkeit träte aus den Blutgefäßen aus, etwa in derselben Form, wie ein Bach überläuft, wenn er durch ein Wehr

1 Zit. nach Thöle, Leberverletzungen. Neue deutsche Chir. 4. S. 101. 2 Zentralbl. f. Chir. 1910. 3 Bruns' Beiträge Bd. 88. S. 466. 4 Ann. of surg. Okt. 1908. 5 Höpfner, Der Aszites u. seine chirurgische Behandlung. Ergebn. d. Chir. VI. 1913.

gestaut wird, also lediglich infolge eines Abflußhindernisses. Ein Aszites kann jedoch sehr viele Entstehungsbedingungen haben, die QUINCKE[1] in folgender Einteilung analysiert.

„1. Vermehrte Zufuhr

a) durch vermehrten Zufluß von Lymphe,
b) durch vermehrte sekretorische Tätigkeit der Endothelien,
c) durch vermehrte Durchlässigkeit der Blutgefäßwandungen bei Stauung oder bei Entzündung.

(Bei letzterer spielt wahrscheinlich die veränderte Tätigkeit der Endothelien sehr wesentlich mit.)

2. Verminderter Abfluß

a) durch Verlegung abführender Lymphbahnen,
b) durch verminderte, resorptive Tätigkeit der Endothelien,
c) durch verminderte Aufsaugung seitens der Blutgefäße z. B. bei Blutstauung.“

Diese Einteilung hat natürlich nur einen didaktischen Wert. Im einzelnen Falle kommen, wie auch QUINCKE sagt, gewöhnlich mehrere der störenden Momente nebeneinander in Frage. Trotzdem stellt man gewöhnlich immer noch den Stauungsaszites und das entzündliche Exsudat einander gegenüber und sagt, daß letzteres sich rein äußerlich durch den größeren Eiweißgehalt und durch reichlicheres Auftreten von Leukozyten von dem Stauungsexsudat unterscheide. Es zeigen aber die quantitativen Eiweiß- und zytologischen Bestimmungen an der Aszitesflüssigkeit, daß eine solche Gegenüberstellung von Stauungs- und entzündlichem Exsudat in praxi nicht durchführbar ist; allzu häufig werden „Mittelwerte“ bei solchen Untersuchungen gefunden und es beweisen diese Untersuchungen viel mehr, daß vom Stauungs- zum entzündlichen Exsudat fließende Übergänge bestehen. Einen reinen Stauungsaszites in der Form, wie man sich ihn früher vorstellte, gibt es nicht[2]. Es gehört zum Zustandekommen eines jeden Aszites eine Störung im intermediären Wasser- und Mineralstoffwechsel der Zellen, hauptsächlich wohl der Endothelzellen, eine Störung, die man eben auch zur Gruppe der „Entzündungen“ rechnen muß. Das Austreten der Flüssigkeit ist nach unserer gegenwärtigen Auffassung nicht als ein einfaches Hindurchtreten von Serum durch eine undicht gewordene Gefäßwand aufzufassen, sondern als eine spezifische Tätigkeit, eine Art Sekretion der Endothelien. Aus all diesen Gründen ist die scharfe Trennung

1 Therapeutische Monatshefte Juli 1914. 2 Cf. KLOPFSTOCK, Berliner klin. Wochenschrift 1911. Nr. 3.



von Stauungs- und entzündlichen Aszites theoretisch nicht berechtigt, da zwischen beiden nur graduelle, nicht generelle Unterschiede bestehen.

Für unsere rein ärztliche Tätigkeit hat trotz alledem die Scheidung von Transsudat und Exsudat eine große Bedeutung. Denn letzteres zeigt uns im allgemeinen einen bakteriellen Prozeß an, sei es nun, daß der Erguß primär auf Bakterienwirkung zurückzuführen ist, sei es, daß ein Transsudat sekundär durch nicht ganz aseptische Punktion oder dadurch infiziert worden ist, daß das lange Bestehen eines Aszites die Darmwand für die Bakterien durchlässig machte (LUBARSCH [1]). Kennen wir also für das Exsudat im allgemeinen den Erreger und haben ihn in bakteriellen Prozessen zu suchen, so ist uns für das Transsudat der die Entzündung auslösende den Zellstoffwechsel störende Faktor unbekannt. Dabei wäre seine Kenntnis für uns von sehr großer Bedeutung. Nur dann wären wir in der Lage, die Ursachen für den häufigen Mißerfolg unserer therapeutischen Eingriffe, die ja größtenteils nur auf einer Besserung der Zirkulation beruhen, zu durchschauen. Ist nun dieser den Zellstoffwechsel störende Faktor nicht einfach in der Stauung selbst zu suchen? Hier müßte man die Ergebnisse der experimentell erzeugten Stauungen im Pfortaderkreislauf heranziehen.

Die sehr sorgfältigen Versuche von ITO und OMI [2] mit allmählicher Einengung des Pfortaderkreislaufs haben uns nun gezeigt, daß im Tierexperiment trotz hochgradiger Stauung im Pfortaderkreislauf ein Aszites nicht auftritt. Die klinischen Befunde von langsam verlaufender Pfortaderthrombose sind wegen der verschiedenartigen Ätiologie naturgemäß weniger verwertbar (SAXER [3], JOSSELIN DE JONG [4]). Ein viel zitierter Fall von LANGENBUCH, wo nach Resektion eines Schnürlappens der Leber sich wegen der zahlreichen Umstechungen von Pfortaderästen Aszites entwickelte, ist, wie der Autor übrigens selbst angibt, insofern nicht rein, als er gleichzeitig durch Erysipel kompliziert war. In einem Teil der Fälle von Pfortaderthrombose berichten die Autoren von Aszites (BERTRAM l. c.), bei anderen wurde kein Aszites beobachtet [5]. Umgekehrt begegnet man gar nicht selten Fällen von Leberzirrhose mit Aszites, wo auch die Sektion keinerlei Anzeichen einer Stauung im Pfortaderkreislauf aufdecken kann. Der Milztumor bei Leberzirrhose ist ja keine Stauungsmilztumor, sondern ein entzündlicher. Wir werden nach dem Gesagten die Bedeutung der Stauung für

1 Naturforscherversammlung 1912, Münster. 2 Deutsche Ztschrft. f. Chirurgie Bd. 62. 3 Zentralbl. f. allg. Pathol. Bd. 13. 4 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 24. 5 Lit. bei KLOPFSTOCK, Berliner klin. Wochenschrift 1911. S. 206.

das Zustandekommen des Aszites besonders bei Leberzirrhose[1] sehr vorsichtig bewerten müssen und werden nicht allzuviel Hoffnung haben dürfen, durch operative Verbesserung der Zirkulationsverhältnisse in der Bauchhöhle den Aszites zu beseitigen.

Die gebräuchlichste Operation nach dieser Richtung ist die TALMA[2]-DRUMONDsche[3]. Beide Autoren haben ziemlich gleichzeitig unabhängig voneinander vorgeschlagen, die Anastomosen von Pfortader zur V. cava dadurch reichlicher zu gestalten, daß Netz, Milz, Leber und Gallenblase an der vorderen Bauchwand fixiert werden. Sie gründeten ihren Vorschlag auf anatomische Beobachtungen. Man findet bekanntlich bei Leberzirrhose sehr häufig die natürlichen Verbindungen von Pfortader zur V. cava stark erweitert, das führt unter anderem zu den wegen ihrer leicht tödlichen Blutungen gefürchteten Varizen des Ösophagus oder zu dem klassischen Caput Medusae.

Experimentelle Untersuchungen über die Möglichkeit, die Leber nach Omentofixation auszuschalten, also gewissermaßen der experimentelle Nachweis, daß die Anastomosen genügend funktionieren, stammen von TILLMANN[4], der nach dieser Operation ohne wesentliche Schädigung bei einem Hunde die Pfortader unterbinden konnte. Der bekannte Versuch beweist jedoch nicht das, was er beweisen soll. Denn einmal war, wie die Sektion zeigte, die Pfortader nicht völlig verschlossen, außerdem bestehen in diesem Bezirk oft sehr reichliche Kollateralen. Es gelang ferner ORÉ[5], CLAUDE BERNARD, SCHIFF[6] und GOLOWIEFF[7], ohne das Netz an die vordere Bauchwand angenäht zu haben, Hunden die Pfortader allmählich völlig zu unterbinden. Die Tiere blieben am Leben. ITO und OMI nehmen auf Grund ihrer Versuche an, daß bei den zuletzt genannten Autoren wohl unbeabsichtigt eine Peritonitis mit breiter Anastomose der Bauchorgane eingetreten war, wodurch es erklärlich wäre, daß die Tiere den Eingriff überstanden.

Nach den Tierversuchen von ITO und OMI genügt die Netzfixation nicht in allen Fällen, die Hunde nach der Unterbindung der Pfortader am Leben zu erhalten; erst die breite Verwachsung der Bauchorgane untereinander und mit der vorderen Bauchwand garantiert eine genügende Ausbildung von Kollateralen. Die genannten Autoren schlagen deshalb auch für die Aszitesbehandlung bei Leberzirrhose vor, künstlich derartige Verwachsungen zu er-

1 S. FISCHLER, Lebercirrhose. Ergebn. d. inneren Medizin Bd. 3. 1909 und LISSAUER, Berliner klin. Wochenschrift 1914. 2 Berliner klin. Wochenschrift 1898. 1900. 3 Brit. med. Journal 1896. 4 Deutsche med. Wochenschrift 1899. 5 Compt. rend. de l'Académie 1856. Bd. 42. 6 Neuere Schweizerische Ztschrft. f. Heilkunde 1862. Bd. 1. 7 VIRCHOWS Archiv 1875. Bd. 62.



zeugen. Nach dem, was oben über die Ursache der Aszites bei Leberzirrhose gesagt worden ist, erscheint es einigermaßen zweifelhaft zu sein, ob der Erfolg mit dieser außerdem recht gefährlichen Methode ein besserer sein wird, als wie mit der einfachen Netzfixation. Dasselbe gilt von der Anlegung einer sogenannten ECKschen Fistel, das ist einer Anastomose der Vena cava und V. portae durch Gefäßnaht, die beim Menschen bisher allerdings nur sehr selten ausgeführt worden ist. Der eine Fall ROSENSTEINS[1], der die Operation längere Zeit überlebte, zeigte jedenfalls, was das Verschwinden des Aszites anbelangt, keinen durchgreifenden Erfolg.

Eine ausführliche Statistik über die operativen Erfolge mit der TALMAschen Operation bei ca. 300 Fällen gibt BUNGE[2]. Danach ist es nur in 30% der Fälle zu einem Verschwinden des Aszites gekommen. Neuere Statistiken scheinen etwas günstiger zu sein (cf. HÖPFNER l. c.).

Es beweisen die Mißerfolge der verschiedenen Operationen fast mit der Sicherheit eines Experiments, daß die Stauung nicht die alleinige Ursache für den Aszites ist, obgleich andererseits nicht verkannt werden darf, daß in ihr doch eine und zwar eine recht wesentliche Ursache für das Auftreten eines Transsudates bei Leberzirrhose gesucht werden muß, so daß die Ausführung der ja im ganzen harmlosen TALMAschen Operation sich wohl rechtfertigen läßt. Es sei übrigens hier bemerkt, daß TALMA selbst den Aszites bei Leberzirrhose durchaus nicht als einfache Folge der Stauung aufgefaßt hat. Die bisherigen Versuche, die Indikation zu der TALMAschen Operation genauer zu gestalten und einzuengen, auf Grund von Funktionsprüfungen der Leber, sind gescheitert und mußten scheitern, da man die, außer der Stauung in Betracht kommende Ursache für den Aszites weder kennt, noch weiß, wo und wie sie schädigend wirkt.

Einige schnell verlaufende Todesfälle im Anschluß an die TALMAsche Operation führt KRETZ darauf zurück, daß der Körperkreislauf plötzlich mit Stoffen überschwemmt wird, die sonst in der Leber entgiftet werden. Es würden diese Todesfälle also in Analogie zu denen zu setzen sein, die man bei ECKschen Fistelhunden gelegentlich beobachtet (s. oben).

Den geschilderten Versuchen, den Aszites speziell bei Leberzirrhose durch Beseitigung der Stauung zu bekämpfen, stehen diejenigen gegenüber, die sich mehr symptomatisch darauf beschränken, das angesammelte Exsudat, sei es durch häufige

1 Chirurgenkongreß 1912. 2 Klinisches Jahrbuch XIV. 1905.

frühzeitige Punktion (Ewald [1] u. a.), sei es durch Dauerdrainage fortzuschaffen. Um letztere zu erreichen, hat man die V. saphena, die zentral in Verbindung mit der Femoralis blieb, nach oben umgeschlagen und als Drain in den Bauch eingeführt (Rouottesche [2] Operation) oder hat die Entstehung neuer Lymphgefäße dadurch anzubahnen gesucht, daß man Seidenfäden (Handley [3]) oder Silberdraht (Franke [4]) vom Bauchraum aus in das subkutane Gewebe fortgeleitet hat. Weitere Methoden s. bei Enderlen, Hotz und Magnus-Alsleben (l. c.).

Für die Heilung eines Aszites allein durch Punktion oder Drainage, also ohne neue Blutgefäßanastomosen, kommen eine ganze Reihe von Faktoren bestimmend in Betracht (cf. Quincke l. c. S. 470). Es werden Stoffe durch die Punktion fortgeschafft, die für die Serosa schädlich waren, die sie reizten und die Resorption hinderten. Die mechanischen Resorptionsbedingungen werden gebessert und die Serosaendothelien wieder einmal unter physiologische Bedingungen gebracht; dadurch werden Umänderungen in den Zellen im Sinne einer Heilung gefördert. Es gelingt auf diese Weise, in günstigen Fällen tatsächlich eine Heilung des Aszites zu erreichen. Wir dürfen deshalb die Bedeutung einer solchen Drainage nicht unterschätzen. Sie ist mindestens ebenso physiologisch gedacht wie die Talmasche Operation; es ist sehr wohl möglich, daß auch die letztere nicht nur deshalb den Aszites beeinflußt, weil sie die angenommene venöse Stauung beseitigt, sondern ebensogut deshalb, weil bei ihr gleichfalls neue Verbindungswege der Lymphbahnen der Bauchhöhle zum subkutanen Gewebe, mit anderen Worten eine Dauerdrainage des Aszites geschaffen wird. Jedoch wissen wir über die Beteiligung der Lymphbahnen bei der Bildung und Beseitigung eines Aszites noch sehr wenig Genaues.

Die Entfernung des Aszites auch ohne therapeutische Beeinflussung der Grundkrankheit ist deshalb wünschenswert, weil die durch den Aszites bedingte Druckerhöhung in der Bauchhöhle zu Störungen des Kreislaufes führt, die bei dem Abschnitt Ileus genauer dargelegt werden sollen.

Von den Funktionen der Leber interessiert den Chirurgen ganz besonders die **Gallenbildung** und deren Sekretion [5]. Die Galle ist in der Form, wie sie sich in den Darm entleert, ein Produkt der Leberzellen und der Epithelien der abführenden Gallenwege,

---

1 Über frühzeitige Punktion von Aszites. Berliner klin. Wochenschrift 1888. 16. 2 Lyon méd. 109. S. 40. 1907. 3 Lancet April 1910. 4 Chirurgenkongreß 1911. 5 Lit. s. u. a. bei Rost, Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 26. 1913; ferner Babkin, Äußere Sekretion d. Verdauungsdrüsen. Springers Verlag. 1914.



besonders der Gallenblase. Die Galle, die von der Leberzelle geliefert wird, ist dünnflüssig. Die eigenartige zähe Konsistenz, die wir an der fertigen Galle kennen, stammt her von dem Mucin, das die Epithelien der Gallenwege absondern (HAMMARSTEN[1]). Es wechselt danach die Konsistenz der Galle mit dem Mucingehalt, sie ist aber außerdem abhängig vom Gehalt an Wasser. Die Hauptbestandteile sind die Gallensäuren, das sind Paarlinge von Cholsäure mit Glykokoll oder Taurin (Glykokollsäure und Taurocholsäure) und die Gallenfarbstoffe.

Bezüglich der übrigen zahlreichen chemischen Körper, die man in der Galle findet, verweise ich auf WOHLGEMUTH[2]. Über die Herkunft der Gallensäure und der Gallenfarbstoffe weiß man, dank der zahlreichen Untersuchungen, die der Frage gewidmet worden sind, jetzt mit ziemlicher Sicherheit, daß sie ausschließlich oder wenigstens hauptsächlich in der Leber selbst gebildet werden. Eine für die Gallensteinätiologie wichtige Frage ist die nach der Herkunft des in der Gallenblase vorhandenen Cholestearin. Da in der Gallenblasengalle mehr Cholestearin vorhanden ist als in der Lebergalle, so nahm NAUNYN[3] an, daß das Cholestearin ein Produkt der Gallenblasenepithelien sei. ASCHOFF[4] hingegen ist der Ansicht, daß dieses in der Galle enthaltene Cholestearin hauptsächlich aus der Leber stammt.

Neben diesen verschiedenen die Galle normalerweise zusammensetzenden Stoffen werden auch Substanzen durch die Galle ausgeschieden, die man den Tieren oder Patienten als Medikamente einverleibt. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden (cf. FISCHLER l. c. S. 163ff.). Es beruhen hierauf die Versuche, Gallensteine auf medikamentösem Wege zur Auflösung zu bringen oder die Gallenwege zu desinfizieren (RABE[5]).

Die Gallenbildung ist, wie BARBERA[6] in zahlreichen Arbeiten nachzuweisen bemüht war, ein Produkt des Stoffwechsels der Leberzellen. Bis zu einem gewissen Grade ist die Farbe und die chemische Zusammensetzung der Galle abhängig von der Blutzufuhr. Wenigstens beobachtete COLASANTI (zit. nach WOHLGEMUTH) bei einem Gallenblasenfistelhund, dem er die Pfortader unterbunden hatte, eine farblose Galle, die sehr arm an Gallensäuren war. Fälle, bei denen während des Lebens eine fast farblose Galle ausgeschieden

---

1 Ergebnisse d. Physiologie Bd. IV. S. 14. 1905. 2 OPPENHEIMERS Handbuch d. Biochemie III 1. S. 202ff. 1908. 3 Klinik der Cholelithiasis 1892. 4 Münchener med. Wochenschrift 1913 (hier Zusammenfassung der früheren Arbeiten). 5 Festschrift zur Feier des 25jähr. Bestehens d. Eppendorfer Krankenhauses 1914. 6 Arch. ital. de Biol. Bd. 26 u. 31 und Bull. delle So. med. di Bologna Serie T 7. 1896—1898.



worden ist, bei denen also acholische Stühle ohne Ikterus bestanden, spielen in der Literatur eine gewisse Rolle. Es handelt sich dabei meist um schwere Veränderungen der Leber: ausgedehnte Tuberkulose (THORSPECKEN[1], WEINTRAUD[2]) und hochgradige Fettleber (LETIENNE und HANOT[3]). Ein völliges Versiegen der Gallensekretion ist bisher nicht mit Sicherheit beobachtet worden (OSTWALD[4]). Mit Acholie verwechselt wird oft die Leukourobilinbildung, wobei also das im Darm sonst vorkommende Hydrobilirubin noch weiter reduziert worden ist, ferner aber auch Fett- und Milchstühle. Nicht zu verwechseln mit dieser farblosen Galle bei Leberzellendegeneration ist die bei Hydrops der Gallenblase vorhandene weiße Galle, auf die später einzugehen sein wird.

Die Menge der ausgeschiedenen Galle wechselt außerordentlich. Die Beobachtungen, die am Menschen und Tier mit Gallenblasenfisteln in dieser Richtung angestellt worden sind, können nur mit Vorsicht benutzt werden. Es vertragen zwar Mensch und Hund die völlige Ableitung der Galle aus einer Gallenblasenfistel nach Unterbindung oder völliger Verlegung des Choledochus lange Zeit hindurch verhältnismäßig gut, so daß beispielsweise MAJO ROBSON[5] eine Patientin mit totaler Gallenfistel 15 Monate lang beobachten und Versuche an ihr anstellen konnte. Trotzdem werden wir uns hüten müssen, einen dauernden Verlust sämtlicher Galle durch eine Gallenblasenfistel, als etwas für den Stoffwechsel Gleichgültiges zu betrachten. Die Beobachtungen der letzten Jahre, vor allem die Fälle schwerer Osteoporose bei Gallenblasenfistel haben uns da eines besseren belehrt.

Man muß deshalb die Angaben über die Menge der aus solchen Fisteln ausgeschiedenen Galle immer mit einer gewissen Vorsicht hinnehmen; denn die Menge der ausgeschiedenen Galle kann in Wirklichkeit größer, sie kann aber auch kleiner sein. BRAND[6] stellt eine Tabelle zusammen über die Gallenmenge, die von den verschiedenen Autoren beim Menschen in 24 Stunden gewonnen worden sind. Danach liegen die Zahlen zwischen 16 ccm und 1122 ccm. MAJO ROBSON beobachtete bei seiner oben zitierten Patientin Werte von 860—1130 ccm.

Es sezerniert die Leber zwar dauernd Galle, jedoch in sehr wechselnder Menge. Die Tageskurve zeigt meist eine Zunahme vom frühen Morgen an mit ein oder zwei Maxima in den Mittags- und Abendstunden; dann wieder einen Abfall bis zum Morgen.

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 19. 1909. 2 In v. NOORDENS Handbuch d. Pathol. d. Stoffwechsels. 3 Arch. générales de méd. Bd. 1. 1885. 4 Chemische Pathologie Leipzig 1907. 5 Zentralbl. f. Physiol. Bd. 4. 1890. S. 634. 6 PFLÜGERS Archiv 90. 1902. S. 494.



Diese Kurve muß man mit dem Einfluß erklären, den die Nahrung auf die Gallenbildung zweifellos hat. Im einzelnen sind die Angaben der Autoren[1] zu diesem Kapitel sehr widersprechend; man kann jetzt jedoch wohl so viel herausschälen, daß Wasser auf die Gallenbildung gar keinen Einfluß hat, Eiweißernährung hingegen zu einer Steigerung der Gallensekretion führt. Über Fett und Kohlehydrate lauten die Angaben geradezu einander entgegengesetzt. Während einzelne nach Fettdarreichung eine beträchtliche Steigerung der Gallensekretion beobachten (ROSENBERG[2]), finden andere sogar eine Verminderung (MANDELSTAMM, THOMAS, STADELMANN), ein deutliches Zeichen dafür, wie mangelhaft die viel verwendete Methode der Gallenblasenfistel ist.

Aus den mit allen erdenklichen Vorsichtsmaßregeln ausgeführten Untersuchungen STADELMANNS und seiner Schüler ist zu entnehmen, daß die Steigerung der Gallensekretion, die nach Eiweißernährung beobachtet worden ist, auch nur deutlich ist gegenüber demselben Tier im Hungerzustand und daß eine sofortige Steigerung der Gallenbildung nach der Nahrungsaufnahme nicht regelmäßig zu beobachten ist.

Von den zahlreichen Chemikalien, denen eine die Gallebildung förderDe Wirkung zugeschrieben worden ist, haben einer kritischen Prüfung nur wenige standhalten können. Von einem besonderen Interesse sind die gallensauren Salze, die nach übereinstimmendem Urteil der Autoren regelmäßig eine erhöhte Gallebildung veranlassen; es kommt ihnen wohl auch bei der physiologisehen Gallebildung eine gewisse Bedeutung zu (SCHIFF[3], PFAFF und BALDE[4], DOYON und DUFORT[5], STADELMANN[6], MINKOWSKI[7] u. a.). Es werden nämlich die gallensauren Salze der Galle im oberen Dünndarm resorbiert (TAPPEINER[8] u. a.), kommen auf dem Blutwege zur Leber, von wo aus sie wieder in den Darm mit der Galle ausgeschieden werden, ein Verhalten, das man auch als „Kreislauf der Galle" zu bezeichnen pflegt (STADELMANN, SCHIFF l. c.). Weiterhin wird die Gallensekretion nach den Untersuchungen von ASHER[9] und seiner Schüler (BARBÉRA[10], BÖHM[11], KUSMINE[12], PLETNEW[13], LOEB[14]) durch Albumosen und

1 Cf. STADELMANN, Der Ikterus S. 81; BABÉRA, Bull. della Sc. med. di Bologna 1898. 2 Archiv f. Physiol. 1901. S. 528. 3 PFLÜGERS Archiv Bd. 3. S. 598. 1870. 4 Journ. of exp. Med. Bd. 2. S. 49. 5 Arch. de Physiol. Bd. 9. S. 562. 6 Deutsche med. Wochenschrift 1896; Ztschrft. f. Biol. 34. S. 1. 1897; Berliner klin. Wochenschrift 1896. S. 9—10. 7 Deutsche Klinik Bd. 5. S. 681. 8 Arbeiten aus d. physiol. Inst. Leipzig Bd. 7. 9 Ztschrft. f. Biol. Bd. 45. 1903; Zentralbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels 1911. Nr. 5 (Sep.). 10 Ztschrft. f. Biol. 1897. Bd. 32. 11 Ztschrft. f. Biol. 1908. Bd. 51. 12 Ztschrft. f. Biol. Bd. 46. 13 Bioch. Ztschrft. 21. 1909. 14 Ztschrft. f. Biol. 1910. Bd. 55.

Peptone angeregt und zwar durch direkte Einwirkung auf die Leberzellen. In sehr bescheidenem Maße wird, wenn überhaupt, die Gallebildung von dem Sekretin des Dünndarms (s. bei Pankreas) angeregt (HENRI und PORTIER[1], ROST[2]).

Es ist die Menge der Galle weiterhin abhängig von der Menge des die Leber durchströmenden Blutes. Es führt infolgedessen besonders Unterbindung der Leberarterie (s. oben) zu einer Veränderung der Gallensekretion. Dementsprechend müßte die Menge der Galle auch in weitgehendem Maße abhängig sein vom Gefäßtonus der die Leber versorgenden Blutgefäße. Da jedoch die Leberarterie und Pfortader insofern eine entgegengesetzte Innervation haben, als die Vasokonstriktoren für die Arterien hauptsächlich aus dem Vagusgebiet und die Dilatatoren aus dem Splanchnikusgebiet stammen, während das Umgekehrte für die Pfortader gilt[3], so ist anzunehmen, daß der Gefäßtonus wenigstens bis zu einem gewissen Grade durch dieses wechselseitige Verhalten ausgeglichen wird. Daß trotzdem psychische Insulte die Gallenbildung beeinflussen, konnte ROST im Tierexperiment beobachten. Nur ist diese Beeinflussung nicht so ausgesprochen, als wie beim Magen, was damit zusammenhängt, daß der Leber eigentliche sekretorische Nerven fehlen.

Die von den Leberzellen gebildete Galle wird nun unter normalen Verhältnissen nicht dauernd in den Darm abgeschieden. Wie man sich jederzeit an Hunden mit Duodenalfisteln überzeugen kann, sind im Hungerzustand alle Verdauungsdrüsen in Ruhe. Es entleeren sich aus der Fistel nur wenige Tropfen eines graubraunen, dünnflüssigen, alkalisch reagierenden Darmsaftes. Nur etwa stündlich wird diese Ruhe unterbrochen. Dann beginnt über ungefähr 10 Minuten hin die sogenannte „Leertätigkeit" aller Drüsen, wobei auch die Gallenblase mehrere Kubikzentimeter Galle in den Darm entleert (PAWLOW[4], COHNHEIM und KLEE[5], ROST[6] u. a.), und zwar in zwei bis drei einzelnen Schüssen. Abgesehen von dieser „Leertätigkeit" wird die Gallenblase zur Kontraktion und der Sphincter papillae Vateri (ODDI[7]) zur Öffnung gebracht durch Speisen, die das Duodenum passieren. Und zwar sind es, wie man seit PAWLOWS Untersuchungen weiß, vor allem die Albumosen,

---

1 Compt. rend. Soc. de Biol. 54. S. 620. 1902. 2 Mitt. aus d. Grenzgeb. 26. S. 736. 1913. 3 Zit. nach WOHLGEMUTH in OPPENHEIMERS Handbuch III. S. 212. 4 Die Tätigkeit d. Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1892. 5 Heidelberger Akad. d. Wissenschaften, math.-naturw. Klasse 1912. 6 Die funktionelle Bedeutung d. Gallenblase. Mitt. aus d. Grenzgebieten 26. Hft. 5. 1913. 7 Arch. ital. de Biol. 1887. S. 317; cf. auch HELLY, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 54. S. 614 und HENDRIKSEN, Anat. Anz. Bd. 17. S. 197. 1900.

also die Abbauprodukte des Eiweiß, die zu einem Erguß von Galle in den Darm führen. Außerdem vielleicht noch die Salzsäure, während reines Fett nach den Untersuchungen von Rost (l. c.) keinen Gallenerguß anregt, ebensowenig wie reines ölsaures Natron.

Erst wenn das Fett zerlegt ist, sei es durch Einwirkung der anderen Verdauungssekrete (Klee und Klüpfel[1]), sei es, daß es durch längeres Stehen ranzig geworden ist, kommt es zu einem reichlichen Gallenerguß, wobei nicht mit Sicherheit bekannt ist, welche bei dem chemischen Umsetzungsprozeß entstehenden Stoffe den Erguß hervorrufen.

Für die Praxis der Ernährung ist jedenfalls die Tatsache vor allem bedeutungsvoll, daß, wie aus den Tierversuchen hervorgeht (Rost), per os gegebenes Fett im Magen so zerlegt wird, daß es zu einem mächtigen Gallenerguß führt.

Es ist ein außerordentlich feiner Reflexmechanismus, der die Bewegungen der Gallenblase, Gallengänge und Muskulatur der Papilla Vateri regelt. Doyon[2] gibt, gestützt auf entsprechende Experimente an, daß die Nn. splanchnici die motorischen Nerven für das Gallengangsystem sind, daß ferner Reizung des zentralen Vagusstumpfes Erweiterung des Sphinkter der Papilla Vateri bewirkt, bei gleichzeitiger Kontraktion der Gallenblase. Zu etwas anderen Resultaten kamen in neuerer Zeit Bainbridge und Dale[3] ebenso wie Courtade und Guyon[4], die bei Splanchnikusreizung eine Erschlaffung der Muskulatur der Gallenblase fanden, während sie den Vagus für den eigentlichen motorischen Nerven halten, dessen Reizung zu einer Kontraktion der Gallenblase führt. Gleichzeitig öffnet sich im Moment der Vagusreizung die Papilla Vateri. Welche Rolle die in den Nervengeflechten der Gallenblase und Gallengängen eingeschalteten Ganglien für den Erguß der Galle haben, ist noch nicht geklärt. Über ihren anatomischen Bau siehe Dogiel[5]. Druckmessungen an der Gallenblase hat Dogiel[6] angestellt. Reach[7] hat eine Methode mitgeteilt, um am überlebenden Gallengangspräparat den Einfluß von Giften auf die motorischen Elemente der Gallenwege zu studieren.

Die funktionelle **Bedeutung der Galle für die Verdauung** ist vielfach unterschätzt worden (Majo Robson[8], Dastre[9], Copemann

---

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten 27. S. 783. 1914. 2 Arch. de Phys. Bd. 5. S. 678. 1896 u. Bd. 6. S. 19. 3 Journ. of Physiol. Bd. 33. S. 138. 1908. 4 Compt. rend. Soc. de Biol. Bd. 60. S. 399. 5 Arch. f. Anat. 1899. S. 130. 6 Compt. rend. Soc. de Biol. Bd. 55. S. 314. 1903. 7 Zentralbl. f. Physiol. Bd. 26. 1913 und Wiener klin. Wochenschrift 1914. 8 Zentralbl. f. Phys. Bd. 4. S. 634. 1890. 9 Arch. de Physiol. Bd. 22. S. 800. 1889.

und WINSTON [1]). Zunächst wissen wir sicher von der Galle, daß ihr eine große Bedeutung bei der Fettresorption zukommt, so daß bei Fehlen der Galle nur „ $^1/_7$ — $^1/_2$ des bei Gallenzutritt resorbierten Fettquantums" (MUNK [2]) zur Resorption gelangt. Dabei bewirkt die Galle allein, ohne Pankreassaft, keine Resorption von Fett, wie aus der bekannten Beobachtung CLAUDE BERNARDS [3] hervorgeht, daß bei Kaninchen, wo der Choledochus höher oben einmündet, als der Pankreasgang zwischen diesen beiden Einmündungsstellen, kein Fett in den Chylusgefäßen nachweisbar ist, während unterhalb des Pankreasganges die Zottenlymphgefäße milchig weiß und undurchsichtig sind. Daß umgekehrt Pankreassaft allein nicht zur Emulsionierung der Fette führt, beweist das Experiment DASTRES [4], der nach Unterbindung des Choledochus die Galle durch eine Cholezystojejunalfistel in den Darm leitete und nunmehr erst unterhalb der Einmündungsstelle dieser Fistel die Chylusgefäße mit Fett gefüllt fand. Diese Aufnahme von Fett durch die Chylusgefäße wird bewirkt durch einen spezifischen Reiz von Galle und Pankreassekret auf das Zottengewebe, welches durch die genannten Sekrete zu einer aktiven Aufnahme des Fettes gebracht wird (LEWIN [5]). Daß diese Verstärkung der fettspaltenden Eigenschaft des Pankreassaftes durch Galle hauptsächlich eine Funktion der cholsauren Salze ist und auch durch künstliche cholsaure Salze nachgeahmt werden kann, geht aus den Versuchen von RACHFORD [6] und MAGNUS [7] hervor.

Wegen dieser mangelhaften Fettresorption kommt es bei Abschluß der Galle vom Darm zu starker Fäulnis des Kotes. Man hatte deshalb der Galle weiterhin eine antiseptische Kraft für den Darm zugesprochen, ist von dieser Ansicht aber wieder abgekommen, da wir bei Fleisch- und Kohlehydrateernährung auch bei völligem Fehlen der Galle keine Darmfäulnis finden. Ganz eindeutig sind jedoch die Resultate nicht (cf. HAMMARSTEN l. c. S. 283). Auch auf die Eiweißverdauung wirkt Galle ein, und zwar zunächst durch Hemmung der Pepsinverdauung. Wie nämlich von HAMMARSTEN [8] zuerst nachgewiesen worden ist und wovon man sich noch ständig

---

1 The Journ. of Physiol. Bd. 10. S. 213. 1889. 2 Über die Resorption von Fetten u. festen Fettsäuren nach Ausschluß d. Galle v. Darmkanal. VIRCHOWS Archiv Bd. 122. S 302 (Lit.). 3 Zit. nach HAMARSTEN, Phys. Chemie 3. Aufl. 1895. S. 275. 4 Du rôle de la bile dans la digestion des matières grasses. Compt. rend. Soc. de Biol. Dez. 1887. 5 Über den Einfluß der Galle u. des Pankreassaftes auf die Fettresorption im Dünndarm. PFLÜGERS Archiv Bd. 63. S. 171. 6 l. c. 7 Die Wirkung synthetischer Gallensäure auf die pankreatische Fettspaltung. Zeitschr ft f. phys. Chemie Bd. 48. S. 376. 8 Über den Einfluß d. Galle auf die Magenverdauung. PFLÜGERS Arch. Bd. 3. S. 53. 1870.

an Duodenalfistelhunden überzeugen kann, bildet Galle mit dem sauren eiweißreichen Mageninhalt einen Niederschlag und reißt das Pepsin teilweise mit. Andererseits verstärkt die Galle recht beträchtlich die eiweißverdauende Wirkung des Pankreassaftes (RACHFORD und SOUTHGATE[1], BRUNS[2] und DELEZENNE[3]. Es ist deshalb nicht wunderbar, wenn ROSENBERG[4] auch bei Ernährung mit maximalen Eiweißmengen keine Änderung in der Ausnützung vor und nach Anlegung einer kompletten Gallenblasenfistel feststellen konnte. Auch die amylolytische Fähigkeit des Pankreassaftes soll durch Galle erhöht werden (SIDNEY MARTIN und DAWSON WILLIAMS[5]). Galle besitzt aber auch selbst ein amylolytisches Ferment (cf. auch ROGER[6]).

Schließlich müssen wir noch der peristaltikerregenden Wirkung der Galle gedenken (NEPPER[7], im Gegensatz dazu SCHÜPBACH[8]), um uns, wenn auch nur in groben Umrissen, ein Bild von der physiologischen Bedeutung dieses Sekrets gemacht zu haben. Man hat übrigens wegen der leicht abführenden Wirkung gallensaure Salze als Abführmittel empfohlen (GLÄSSNER und SINGER[9]). So viel können wir jedenfalls aus der Übersicht entnehmen, daß der Galle eine sehr wichtige Rolle beim Verdauungsprozeß zukommt, und wenn sich der Patient MAJO ROBSONS mit einer totalen Gallenblasenfistel 15 Monate lang ganz wohl befand, beweist das nur, daß „der tierische Organismus stets Mittel und Wege zur Verfügung hat, um ausfallende Funktionen zu ergänzen“[10].

Von den Störungen in den geschilderten Ausflußbedingungen der Galle ist die wichtigste und sinnfälligste der **Ikterus**[11]. Zu einer Gelbsucht kommt es erstens, wenn die Galle wegen Verlegung der großen Gallengänge nicht in den Darm fließen kann; sie staut sich dann zunächst in den Gallengängen, es kommt, wie EPPINGER[12] nachgewiesen hat, zu einer Ruptur der interzellulären Gallenkapillaren; von da aus tritt nach FLEISCHLS[13] Untersuchungen die Galle durch die Lymphbahn der Leber in den Duct. thoracicus und gelangt auf diesem Wege ins Blut (HURLEY[14]) oder sie tritt

1 Med. Rec. Dez. 1895. 2 Arch. de Science biol. T. 8. p. 97. 1899. 3 Compt. rend. de la Soc. de Biol. 54. S. 392. 1902. 4 Arch. f. Physiol. 1901. S. 528. 5 Proc. of the Roy. Soc. Vol. 45. p. 292, Vol. 48. p. 358. 6 Gaz. d. hôpitaux 1910. p. 1516. 7 Ztschrft. f. Biol. Bd. 51. S. 1. 1908. 8 Presse méd. T. 21. p. 137—139. 1913. 9 Wiener klin. Wochenschrift 1910. 10 ABDERHALDEN, Phys. Chemie 2. Aufl. 1909. S. 690. 11 Lit. cf. STADELMANN, Der Ikterus. Stuttgart 1891; ferner KRETZ in Handbuch d. allg. Path. II 2. S. 466; QUINCKE in NOTHNAGELS Handbuch XVIII. 1899. 12 ZIEGLERS Beiträge Bd. 31. S. 230. 13 Bericht über d. Verh. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss. zu Leipzig XXVI. 14 Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1893. S. 291.

direkt in die Blutkapillaren über. Der Stuhl ist in solchen Fällen von mechanischem Abschluß, also bei Choledochusstein oder komprimierendem Karzinom infolge des Fehlens des Gallenfarbstoffes tonfarben. Die Gallenblase müßte theoretisch stark gefüllt sein. In den Fällen jedoch, wo durch vorhergegangene Entzündungen die Gallenblase beim Eintreten des Choledochusverschlusses schon geschrumpft war, dehnt sie sich nicht mehr aus. Das würde also der Fall sein, wenn bei chronischem Gallensteinleiden ein Stein den Choledochus verlegt. Umgekehrt ist bei Tumoren im Bereich des Pankreas oder der Papille die Gallenblase gewöhnlich noch normal. Sie wird sich deshalb infolge des Verschlusses des Gallenganges stark ausdehnen (COURVOISIERsches[1] Zeichen), was differentialdiagnostisch bedeutsam ist. Die Galle enthält bei einem solchen völligen Abschluß des Choledochus vom Darm kein Urobilin oder Urobilinogen, was mit dem oben besprochenen „Kreislauf der Galle" zusammenhängt (FISCHLER l. c. S. 146).

Dieser physiologisch ja sehr leicht zu verstehenden mechanischen Form des Ikterus hatte man von jeher den sogenannten hämolytischen, auch toxämisch genannten Ikterus gegenübergestellt und zwar von der klinischen Beobachtung ausgehend, daß es Fälle von Gelbsucht gibt, bei denen der Kot gefärbt bleibt. Hier kann es sich also nicht um eine einfache Stauung durch Verlegung der großen Gallengänge handeln. Die Erkrankungen, die zu dieser Form des Ikterus führen, haben das gemeinsame, daß sie mit einer Zerstörung von roten Blutkörperchen verbunden sind, wodurch Hämoglobin frei wird. Man glaubte früher, daß dieser hämolytische Ikterus nichts mit der Leber zu tun habe, und zwar deshalb, weil auch sonst im Körper, z. B. im Unterhautzellgewebe extravasiertes Blut in Hämatoidin, einer chemisch mit dem Bilirubin der Galle identischen Verbindung umgewandelt wird („blaue Flecke"). Daß eine solche Annahme unrichtig sei, wurde vor allem von MINKOWSKI und NAUNYN[2] bewiesen, die bei Gänsen und Enten durch Arsenwasserstoffvergiftung, einem bekanntlich stark hämolysierenden Gifte, keinen Ikterus erhielten, wenn sie zuvor die Leber exstirpiert hatten. Es sind diese Versuche NAUNYNS und MINKOWSKIS neuerdings von Mc. NEE[3] wiederholt und wesentlich erweitert worden. Genannter Autor kommt auf Grund seiner histologischen Befunde zu der Ansicht, daß man für die Entstehung des Ikterus besonderen Wert auf die KUPFERschen Stern-

---

1 Kasuistisch-statistische Beitr. z. Pathol. u. Therapie d. Gallenwege. Leipzig 1890. 2 Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. XXI. 1886. 3 Mediz. Klinik 1913. S. 1125.



zellen, das sind die Endothelien der Leberkapillaren, legen müsse. Das Auftreten des Ikterus sei weniger abhängig von dem Verhalten der Leberzellen, als vielmehr von dem der KUPFFERschen Sternzellen. Da solche Endothelzellen auch in der Milz und im Knochenmark vorkommen, und in diesen Organen ebenfalls der eisenfreie Teil des Hämoglobins abgespaltet wird, so hält es der Autor theoretisch durchaus für möglich, daß auch den Endothelien der Milz und des Knochenmarkes eine wesentliche Rolle bei der Entstehung des Ikterus zukommt. In ähnlicher Richtung bewegt sich die Arbeit von HYMANS V. D. BERGH und SNAPPER[1], in der Untersuchungen über den Bilirubingehalt des Blutes mitgeteilt werden, wobei in einem Falle im Milzblut mehr Bilirubin aufgefunden wurde, als wie im Blut aus der Fingerbeere. Es sind jedoch die bisher in dieser Richtung vorliegenden Versuche zunächst nur Anfänge, die in ihrer Beurteilung große Vorsicht verlangen (cf. vor allem die Kritik der Versuche durch FISCHLER[2]).

Nach STADELMANN l. c. wird als Folge des erhöhten Blutzerfalls eine sehr stark eingedickte, besonders farbstoffreiche Galle gebildet, die nach der Annahme des genannten Autor nun nicht mehr durch den gewöhnlichen Sekretionsdruck der Leber entleert werden kann, sich in der Leber staut und in das Lymphgefäßsystem gepreßt wird, dadurch zu Ikterus führend. Diese Theorie, die also auch den hämatogenen Ikterus gewissermaßen als einen Stauungsikterus auffaßt, wurde wesentlich durch EPPINGER[3] gefestigt, der bei hämatogenem, toxischem Ikterus die oben beim Stauungsikterus beschriebenen Gallengangsrupturen nachweisen konnte und als Ursache der Stauung innerhalb der kapillaren Gallengänge gelegene sogenannte Gallenthromben fand. Wir haben also in dem Auftreten von Gallenthromben in den Gallenkapillaren die unmittelbare Ursache des hämolytischen Ikterus zu sehen. Da aber die Bildung dieser Gallenthromben ihrerseits eine im einzelnen nicht völlig geklärte Folge der Veränderungen des Blutes ist, so gewinnt die Unterscheidung eines hämatogenen und eines Stauungsikterus doch wieder an Berechtigung, wenn auch die Mechanik des hämatogenen Ikterus eine andere ist, als man sich ursprünglich dachte und sich sehr derjenigen des Stauungsikterus nähert. KRETZ[4] weist schließlich noch darauf hin, daß durch Schwund der Leberzellen eine Kommunikation zwischen Gallenkapillaren und kleinsten Lymphgefäßen eintreten kann, wodurch ebenfalls Ikterus entstehen

1 Berliner klin. Wochenschrift 1914. Bd. 24. S. 25. 2 Physiologie u. Pathologie der Leber. Springers Verlag 1916. S. 131 ff. 3 ZIEGLERS Beiträge Bd. 33. 4 Ergebn. d. allg. Pathol. VIII.

könnte. Ob für einige bisher noch nicht recht klare Formen von Ikterus (katarrhalischem, familiärem, neonatorum) auch Veränderungen in der Leberzelle selbst als Ursache des Ikterus in Betracht kommen, etwa in dem Sinne, daß die Gallenausscheidung eine falsche Richtung nimmt, ist zwar zurzeit nicht sicher bekannt, hat aber manches für sich (STADELMANN[1], MINKOWSKI[1], LIEBERMEISTER[2], PICK[3] [vgl. auch später über Hydrops des Gallensystems]).

Die Veränderungen des Blutes nun, die als Ursache für die Entstehung eines hämatogenen Ikterus in Betracht kommen, sind sehr mannigfaltiger Natur. Gemeinsam ist ihnen allen, so weit man das bis jetzt weiß, daß das Hämoglobin aus den Erythrozyten austritt. Wir finden derartiges erstens als Folge spezifischer Blutgifte, wie Arsenwasserstoff, Toluilendiamin, ferner bei Vergiftung mit den Methämoglobinbildnern (Kali chloric., Pyrogallol), dann bei einer großen Gruppe von Bluterkrankungen, die wir unter dem Namen der perniziösen Anämien zusammenfassen. Letztere Krankheiten stehen in enger Beziehung zur Pathologie der Milz und werden dort besprochen werden.

Für den Chirurgen besonders wichtig sind Fälle von Ikterus bei Hämatomen. Da ein solcher Ikterus durchaus nicht regelmäßig beobachtet wird, sondern geradezu selten ist, ist der ursächliche Zusammenhang von Ikterus und Hämatom durchaus noch nicht geklärt und sicher.

Auch bei dem septischen Ikterus ist in der mechanischen Verlegung der Gallengangskapillaren durch Gallenthromben und vielleicht auch in der Schwellung der Leberzellen die Ursache für den Ikterus zu suchen. Die Folgen des Ikterus machen sich in erster Linie an der Leber selbst geltend (Lit. bei QUINCKE l. c. S. 57). Beim Stauungsikterus, z. B. bei Choledochusstein, kommt es zu einer hochgradigen Erweiterung aller Gallenwege; man hat Fälle beobachtet, wo in der Gallenblase und den Gallenwegen etwa 1 Liter Galle aufgespeichert war. Trotz des Hindernisses hält die Gallensekretion der Leberzellen zunächst noch an, bald aber werden diese teils durch den mechanischen Druck, teils durch die chemische Wirkung der Galle in ihrer Funktion geschädigt. Die Glykogenaufstapelung wird geringer, ebenso die Ausscheidung von Gallensäure, und schließlich zeigt die Formveränderung an der Leberzelle und das ausgefallene Bilirubin auch für die schlichteste morphologische Betrachtung an, daß eine schwere Schädigung der Zelle

---

1 Verh. d. med. Kongreß 11. 1892. 2 Deutsche med. Wochenschrift 1893. Nr. 16. 3 Wiener klin. Wochenschrift 1874. Nr. 26, 29.



vorliegt. An die Stelle des zugrunde gehenden Epithelgewebes rückt Bindegewebe; es kommt zugleich zu einer Wucherung der Gallengänge. Es tritt eine Schrumpfung der Leber ein, wie Nasse [1] im Tierexperiment zeigen konnte.

Diese morphologischen Veränderungen sind vielfach im Tierexperiment studiert worden Frerichs [2], Leyden, Litten, Nasse [1], Bauer [3], Tsunoda [4], Tischner [5], Beloussow [6], Siegenbeek van Heukelom [7] u. v. a.), wobei sich bei den einzelnen Tierarten geringfügige Änderungen in dem Ablauf des pathologischen Befundes nachweisen ließen, ebenso wie die verschiedenen Tiere eine Unterbindung der Gallengänge verschieden gut vertragen. Es tritt der Ikterus bei Gallengangsunterbindung nach 3 Tagen auf, bei gleichzeitiger Unterbindung des Ductus thoracicus dauert es hingegen wochenlang, bis wir einen Gewebsikterus haben (Frey und Harley [8]). Sehr viel schneller kommt es zu Ikterus, wenn, wie das Bürger und Fischer [9] getan haben, die Galle durch Verbindung der Gallenblase mit der V. cava direkt in das Blut geleitet wird. Kompliziert werden die Leberveränderungen noch durch hinzutretende Infektion, deren Eintritt durch das Stagnieren der Galle außerordentlich begünstigt wird, Die Bedeutung der Infektion für das Auftreten der geschilderten histologischen Veränderungen ist zweifellos eine sehr große, da Frey und Harley [8] bei aseptischer Unterbindung des Choledochus die Rundzellenhaufen und Zellnekrosen in der Leber, die von Cohnheim und Beloussow [10] beschrieben worden waren, nicht erhielten, sondern derartiges nur bei gleichzeitiger Peritonitis beobachteten.

Durch die Aufnahme der Gallenbestandteile in den allgemeinen Kreislauf werden aber nicht nur Schädigungen der Leber ausgelöst, sondern auch der ganze Organismus in Mitleidenschaft gezogen.

Es scheint diese Allgemeinvergiftung in erster Linie verursacht zu sein durch die Aufnahme der Cholsäure (Rywosch [11]). Sie wirkt erregend auf die zentralen Enden des Vagus und führt infolgedessen zu einer Verlangsamung der Herztätigkeit, später zu Lähmungen einiger Kerne des verlängerten Markes. Wie weit allerdings die zerebralen Erscheinungen, wie die Verstimmung der Ikterischen, ferner die Dilirien, Krämpfe usw. eine Vergiftung mit

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 48. S. 886. 2 Klinik d. Leberkrankheiten. 3 Inaug.-Diss. Rostock 1882. 4 Virchows Archiv 1908. 5 Virchows Archiv Bd. 175. 1904. 6 Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 14. 1881. 7 Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. 1896. 8 Verh. d. 11. med. Kongr. 1892. S. 115 und Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1893. S. 291. 9 Ztschrft. f. d. ges. exp. Med. Bd. III. 1914. 10 Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. XIV. S. 200. 11 Arbeiten des Pharmakol. Instituts in Dorpat; ferner Lit. bei Stadelmann, Der Ikterus S. 264.

Cholsäure sind, ist nicht bekannt. Es kann sich dabei auch um einen viel verwickelteren Vergiftungsvorgang infolge Leberinsuffizienz handeln oder andere Gallenbestandteile, wie vor allem die Gallenfarbstoffe helfen bei der Vergiftung mit, was neuerdings wieder besonders betont wird[1].

Zu der Frage, warum das Blut Ikterischer in einer Anzahl von Fällen eine verzögerte Gerinnungsfähigkeit hat, haben MORAWITZ und BIERICH[2] Versuche angestellt. Es ist danach die verzögerte Gerinnung nicht abhängig von dem Gehalt des Blutes an gallensauren Salzen. Denn so viel Cholate als dazu nötig wären, enthält das Blut auch bei schwerstem Ikterus nicht. Es ist außerdem die verzögerte Gerinnung nicht proportional der Schwere der Gelbsucht. Klinisch ist es auffallend, daß durchaus nicht jeder Ikterus in gleicher Weise diese Verzögerung der Gerinnung, die ja zu den sehr unangenehmen operativen Nachblutungen führt, hat. Ich habe den Eindruck, daß z. B. Fälle von katarrhalischem Ikterus mehr zu Blutungen neigen als Ikterus bei Choledochussteinen. Ein Mangel an Fibrin ließ sich im Blute Gelbsüchtiger nicht nachweisen. Versuche, die so angestellt wurden, daß zu wenigen Tropfen Hirudin Blut hinzugefügt wurde, ergaben eine starke Verzögerung der Gerinnung bei leicht blutenden Ikterischen, während normales Blut und Blut von nicht leicht blutenden Ikterischen durch so wenig Hirudin in seiner Gerinnungsfähigkeit völlig unbeeinflußt blieb. MORAWITZ und BIERICH folgern aus diesen Versuchen, daß die verzögerte Blutgerinnung bei Gelbsucht ihre Ursache in einer verlangsamten Entstehung des Fibrinfermentes wohl wegen Mangel an Thrombokinase hat. Worauf diese verlangsamte Entstehung des Fibrinfermentes zurückzuführen ist, ist jedoch nicht bekannt. Die Ansicht von KUNIKA[3], daß es sich beim Ikterus um Aufnahme von Stoffen handle, die beim Zerfall von Leberzellen frei würden, ist auch nur eine unbewiesene Hypothese.

Eigenartig und in ihren physiologischen Zusammenhängen noch nicht geklärt sind Fälle von Anurie bei Ikterus, wie sie CLAIRMONT und HABERER[4] beschrieben haben. In Tierversuchen, an Hunden angestellt, konnten sie in 8 von 13 Fällen eine verzögerte Ausscheidung von Indigkarmin und Phloridzinzucker nach Unterbindung des Duct. choledochus nachweisen und glaubten, daß es sich hier um ähnliche Nierenschädigungen gehandelt haben müsse, als bei den Anurien ihrer Patienten.

---

1 Cf. KREHL, Pathol. Physiol. 1912. S. 372. 2 Arch. f. exp. Path. Bd. 56. S. 115. 1907. 3 Deutsche Ztschrft f. Chir. 118. 4 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 22. S. 159. 1911.



Das häufigste mechanische Hindernis des Gallenabflusses, das oft von Ikterus gefolgt ist, bildet die Verlegung der Gänge durch Steine.

Unsere modernen Kenntnisse von den **Gallensteinleiden** beginnen mit den Arbeiten von MECKEL V. HELMSBACH[1], der in Analogie mit der Perlen- und Schalenbildung der Weichtiere auch die beim Menschen pathologischerweise vorkommenden Steine erklärte: Es handle sich um ein Gerüst von organischer, vielleicht durch Entzündung ausgefallener Substanz, an das sich anorganische Salze, also z. B. Kalk, angliederten und das organische Grundgerüst auf diese Weise versteinerten. Die definitive Form würde weiterhin durch Verdrängungsmetamorphismus bedingt. Dieser Ideengang von der Entstehung der Gallensteine durch Ausfällung der in der Galle normalerweise enthaltenen Substanzen, speziell des Cholesterin- und des Bilirubinkalkes, ist wesentlich vertieft worden von NAUNYN[2], der für das Ausfallen der genannten Körper in erster Linie die Infektion der Galle, den steinbildenden Katarrh, verantwortlich machte.

Es stellt danach die Gallensteinbildung, wie die Steinbildung im menschlichen Körper überhaupt, ein kolloidchemisches Problem dar, das bisher von den physikalischen Chemikern folgendermaßen analysiert worden ist (SCHADE[3]):

Erstens können Steine im menschlichen Körper nach dem Typus der Schichtenbildung entstehen. Hierzu ist die Mitwirkung kolloider Niederschläge, wie des Fibrins und anderer, durch die Entzündung in die Galle übergetretener Eiweißkörper nötig. Zusammen mit den Kolloiden fallen Kristalloide aus. Der Aufbau des Steines bleibt zunächst geschichtet. Erst durch sekundären Umbau unter hauptsächlicher Beteiligung der Kristalloide gewinnt er ein strahliges Aussehen. Nach diesem Typus sind die gewöhnlichen Bilirubinkalksteine der Galle, ferner auch die Harnsteine, Speichel- und Pankreassteine sowie die Darmsteine gebaut. Sie beruhen also auf entzündlicher Basis.

Dieser Gruppe von entzündlichen Gallensteinen werden neuerdings besonders von ASCHOFF-BACMEISTER[4] sowie SCHADE u. a. die reinen Cholestearinsteine gegenübergestellt. ASCHOFF hatte auf histologischem Wege nachgewiesen, daß bei Cholestearinsteinen die Gallenblase nichts von einer abgelaufenen oder noch

---

1 Mikrogeologie herausgegeben von BILLROTH 1856. 2 Klinik d. Cholelithiasis 1892. 3 Münchener med. Wochenschrift 1909. Nr. 1 u. 2 und 1911. Nr. 14; Ztschrft. f. exp. Pathol. u. Therapie 8. 1910 und Kolloidchemische Beihefte I. S. 375. 4 Die Cholelithiasis. Jena 1909; BACMEISTER, Ergebn. d. inn. Med. XI. 1913. S. 1; Lit. cf. auch RIESE, Ergebn. d. Chir. III. 1913.



bestehenden Entzündung zeigte, während sich bei den anderen Formen der Steine stets solche Veränderungen nachweisen ließen. Er schloß daraus, daß die Cholestearinsteine lediglich durch Ausfällung durch „tropfige Entmischung“ des Cholestearins in der Gallenblase entstehen könnten, ohne Mitwirkung von Bakterien, also ohne Entzündung. ASCHOFF[1] kann sich auf Grund seiner Tierversuche und Beobachtungen an lebensfrisch konservierten Gallenblasen auch nicht der Ansicht NAUNYNS anschließen, daß das Cholestearin aus den Epithelien der Gallenblase stamme, sondern er nimmt, wie oben ausgeführt worden ist, an, daß das Cholestearin in den Leberzellen zur Ausscheidung komme. Die Tatsache, daß die Gallenblasenzelle mehr Cholestearin enthält als die Leberzelle, vermag er nicht sicher zu erklären, denkt aber an einen Resorptionsvorgang auf Grund entsprechender Versuche[1]. Es gehört nach ASCHOFF zum Zustandekommen eines Cholestearinsteines nur eine Gallenstauung, wie sie in mechanischen Momenten, wie Schnüren, Gravidität usw. gegeben ist. Nach HOFBAUER[2] hat die Zwerchfellbewegung einen Einfluß auf die Entleerung der Galle, und er glaubt, daß die aufrechte Haltung des Menschen durch die die Zwerchfellbewegung stark herabgesetzt wird, die Entstehung der Gallensteine begünstigt. Deshalb hätten Vierfüßler nur ganz selten einmal Gallensteine.

Im Reagenzglasversuch konnte BACMEISTER eine solche Ausfällung von Cholestearin in der Tat direkt beobachten, wenn er die Galle steril ca. 1 Monat aufbewahrte. Es muß zunächst irgendeine Umsetzung in der Galle erfolgen, bevor es zu einer solchen Ausfällung kommt. Die Ausfällung wurde wesentlich beschleunigt, wenn Epithelien der Gallenblase der Galle zugesetzt worden waren. Durch Verbindung der positiv geladenen Eiweißionen mit den negativ geladenen Cholestearinteilchen kommt dann die Ausfällung zustande (LICHTWITZ[3]). Die näheren kolloidchemischen Verhältnisse bei dem Ausfallen der Cholestearine in der Galle sind gegenwärtig noch eine unentschiedene Streitfrage. SCHADE (l. c.) nimmt an, daß die „tropfige Entmischung“ dann vor sich geht, wenn sich das Lösevermögen der Galle für Cholestearin ändert; das würde der Fall sein, wenn Cholate bei der längeren Gallenstauung verschwänden. Das geschieht nun, wie EXNER und HEYROWSKY[4] nachgewiesen haben, in der Tat durch Autolyse der stagnierenden Galle. Auch in der Fistelgalle eines steinkranken Patienten fanden EXNER und HEYROWSKY[4] weniger Cholate als

1 Münchener med. Wochenschrift 1906. 2 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 24. 1912. 3 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 92. 1907; Deutsche med. Wochenschrift 1910. S. 704. 4 Chirurgenkongreß 1908 und Berliner klin. Wochenschrift 1908.

es der Norm entsprechen würde. Es kommt andererseits bei verschiedenen Erkrankungen, so bei Arteriosklerose (CHAUFFARD[1], GRIGANT, LARROCHE[2]), Diabetes, in der Gravidität (HERRMANN, NAUMANN[3], McNEE[4]), bei Eiweißüberernährung (BACMEISTER), zu einer Steigerung der Cholestearine im Blut und in der Galle. Es ist jedoch vom theoretisch-kolloidchemischen Gesichtspunkte aus unwahrscheinlich, daß eine Steigerung des Cholestearingehaltes der Galle, wenn er nicht sehr hohe Werte erreicht, zu einem stärkeren Ausfallen von Cholestearin führt. Für den Kliniker ist es auffallend, daß sich solche Solitärsteine, wie gesagt, nach Gravidität häufiger finden. Experimentell gelang es CHALATOFF[5] durch Cholestearinzufuhr beim Kaninchen Ausfällung von Cholestearin in der Gallenblase zu erzielen, und VERSÉ[6] bekam bei Kaninchen eine hochgradige Lipämie mit Ablagerung des Cholestearin in der Kornea, wenn er die Tiere mit Cholestearin und Öl fütterte.

Es besteht nach diesen Untersuchungen zweifellos die theoretische Möglichkeit, daß in steril aufbewahrter Galle durch Autolyse ein Cholestearinstein entsteht; es ist nur fraglich, ob sich diese in vitro gewonnenen Resultate ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen lassen.

Nach KRETZ[7] besteht die alte Ansicht, daß die Cholestearinsteine das Produkt einer Metamorphose seien, durchaus noch zu Recht, und auch BOYSEN[8] spricht sich auf Grund eigener Untersuchungen für diese Theorie aus, während ASCHOFF und BACMEISTER die Lehre von der aseptischen Entstehung der Cholestearinsteine verteidigen. Es sind also die Autoren über diese Streitfrage gegenwärtig durchaus noch nicht einig (cf. KRETZ[7] und ASCHOFF[9]).

KURU[10] glaubte mit der WEIGERTschen Färbung regelmäßig Fibrin in den Cholestearinsteinen nachweisen zu können, und es werden diese Angaben KURUS von KRETZ als besonders beweisend für die entzündliche Genese der Cholestearinsteine angesprochen. ASCHOFF ließ durch AOYAMA[11] diese Untersuchungen KURUS nachprüfen, und auch AOYAMA fand in einzelnen echten Cholestearinsteinen im sogenannten Kristallisationszentrum ein Eiweißgerüst, allerdings nur in ganz geringer Ausdehnung, in anderen Cholestearinsteinen fehlte dieses Eiweißgerüst; in den übrigen, also allen

---

1 Inneres Kongreßblatt IX. S. 44. 2 Zit. nach BACMEISTER, Ergebn. d. inn. Med. 11. S. 14. 3 Wiener klin. Wochenschrift 1912. 4 Deutsche med. Wochenschrift 1913. 5 Chir. Kongreßblatt IV. 1914. S. 561. 6 Münchener med. Wochenschrift 1916. 7 Handbuch d. allgem. Pathol. II. S. 493. 8 Inneres Kongreßzentralblatt XI. S. 121. 1914. 9 Münchener med. Wochenschrift 1912. S. 1753 u. 1913. Nr. 32. 10 VIRCHOWS Archiv Bd. 210. S. 433. 1912. 11 ZIEGLERS Beiträge Bd. 57. 1913.



Pigmentkalksteinen, war das Eiweißgerüst außerordentlich dicht und leicht nachzuweisen. ASCHOFF[1] macht fernerhin darauf aufmerksam, daß die Beweiskraft der WEIGERTschen Färbung doch noch sehr zweifelhaft sei.

Für die Cholestearinpigmentsteine nimmt ASCHOFF, genau wie die anderen Untersucher, einen entzündlichen Ursprung an. Nur für die reinen Cholestearinsteine glaubt er, daß die Cholestearinabscheidung auch unter aseptischen Bedingungen stattfinden kann. Durch den Reiz eines solchen Steines kann es nun sehr wohl zu einer sekundären Entzündung in der Gallenblase kommen.

Zweifellos hat diese Abtrennung der reinen Cholestearine von allen anderen Gallensteinen eine große praktische Bedeutung, mag man sich zu der Genese der reinen Cholestearinsteine stellen wie man will. Denn klinisch sehen wir eben gar nicht so selten Gallensteinanfälle mit einem Cholestearinverschlußstein im Zystikus, ohne Entzündung der Gallenblase oder des Gallenblaseninhaltes. Gewöhnlich ist das nachweisbar, was wir als einen Hydrops (siehe später) zu bezeichnen pflegen; und da wir bei diesem Hydrops keine schwereren Entzündungen zu fürchten brauchen, können wir trotz der oft gewaltig geschwollenen Gallenblase, die sehr bedrohlich aussieht, ruhig abwarten, um nur bei Wiederholung der Anfälle zu operieren. Denn es muß ja immer wiederholt werden, daß man nicht der Gallensteine wegen operiert, sondern wegen der Entzündung der Gallenwege. Es werden ferner durch die Betonung ASCHOFFS, daß neben der Entzündung der Gallenwege die Cholestearindiathese bei der Entstehung der Gallensteine ganz im allgemeinen eine große Rolle spielt, viele Fragen der Gallensteinpathologie leichter erklärbar, so die, warum bei Frauen Gallensteine sehr viel häufiger sind, als bei Männern.

Im allgemeinen ist man der Ansicht, daß sich die Gallensteine nur in der Gallenblase oder den großen Gallengänge bilden; auch nach Wegnahme der Gallenblase kann, wenn auch sehr selten, ein echtes Steinrezidiv im Choledochus entstehen. Neuerdings gibt nun AUFRECHT[2] an, und zwar auf Grund gewisser Befunde im Stuhl und in den Gallengängen, daß der erste Anstoß zur Gallensteinbildung überhaupt immer in der Leberzelle gegeben sei.

Eine praktisch ja sehr bedeutungsvolle, immer wieder bearbeitete Frage ist es, ob sich Gallensteine in der Gallenblase auflösen können. v. HANSEMANN[3] hat in die Gallenblase von Hunden menschliche Gallensteine gebracht und dann an ihnen Auflösungs-

[1] Münchener med. Wochenschrift 1913. [2] Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 128. 1919. [3] VIRCHOWS Archiv Bd. 212. S. 139.



erscheinungen nachweisen können, die denen sehr ähnlich waren, die er bei Sektionen an menschlichen Gallensteinen beobachtet hatte. AOYAMA (ASCHOFF[1]) konnte jedoch zeigen, daß sich menschliche Gallensteine zwar in Hundegalle, aber nicht in Menschengalle auflösen, was damit zusammenhängt, daß nach McNEE die Galle von Hunden, Kaninchen und vom Rinde sehr geringe Cholestearinwerte hat, im Gegensatz zur menschlichen Galle. Nach den Untersuchungen von GLAESSNER[2] hat die Art der Ernährung einen ausgesprochenen Einfluß auf die Resorption der Gallensteine, insofern bei Glykokolfütterung ein Stein sich nur wenig verkleinert, während er bei Zystinfütterung rasch verschwindet.

Wie gesagt liegt die Gefahr bei Gallensteinerkrankungen weniger in den Steinen selbst als in der mit den Steinen verbundenen Entzündung der Gallengänge. Trotz des ODDIschen Schließmuskels wird es ja den Darmbakterien recht leicht gemacht, in die Gallengänge einzudringen, denn der Verschluß ist doch nur ein unvollkommener, wie man daraus ersieht, daß auch Askariden häufig in die Gallengänge bis herauf zur Leber dringen. Die Bakterien, die einmal in die Gallengänge eingedrungen sind, halten sich aber auch außergewöhnlich lange in der Galle lebend und virulent. Die Galle ist sogar ein hervorragender Nährboden für alle möglichen Bakterien, so daß CONRADI[3] sie geradezu als Nährboden für Laboratoriumszwecke empfiehlt, in der Annahme, daß durch die Galle sogar die bakteriziden Leistungen des Serums mehr oder weniger aufgehoben würden, wodurch die Bakterien um so ungehinderter gedeihen könnten. Allerdings ist die Galle nicht für alle Bakterien ein guter Nährboden; so gedeihen Pneumokokken schlecht in ihr (FRÄNKEL-KRAUSE[4]), gut hingegen alle möglichen Darmbakterien, in allererster Linie Bact. coli (LAUBENHEIMER[5]) und der Typhusbazillus (FORSTER[6]). Man hat viele Jahre, sogar Jahrzehnte nach überstandenem Typhus den Erreger noch aus der Gallenblase züchten können (NEUFELD, HÄNDEL[7], LAUBENHEIMER u. a.). Diese in der Galle suspendierten Erreger führen nun nicht ohne weiteres zu einer Entzündung der Gallenblase; diese tritt vielmehr erst ein, wenn bei vorhandenen Erregern eine Stauung der Galle (EHRET und STOLZ[8]) oder eine Zirkulationsstörung hinzukommt (KOCH[9]). Der Grad der Gallenblasenentzündung ist ein verschiedener; gerade bei Typhuserregern in der Gallenblase sieht man bei großem Material

1 Münchener med. Wochenschrift 1913. 2 Wiener klin. Wochenschrift 1918. S. 549. 3 Zentralbl. f. Bakt. 1906. 4 Ztschrft. f. Hygiene Bd. 32. S. 106. 1899. 5 Ztschrft. f. Hygiene Bd. 58. S. 64. 6 Münchener med. Wochenschrift 1908. Nr. 1. 7 Arb. aus d. Kais. Ges.-Amt 1908. Bd. 28. Hft. 1. 8 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 6, 7, 8, 10. 9 Ztschrft. f. Hygiene Bd. 60.

nicht ganz selten Fälle, die klinisch durchaus den Eindruck einer akuten Gallenblasenentzündung machen, bei denen sich aber keine schwereren Wandveränderungen finden, hingegen die Gallenblase stärker gefüllt ist als normal, wohl infolge Schwellung der Schleimhaut des Zystikus.

Außer auf dem Wege der Gallengänge kann es auch auf dem Blutwege zu einer Infektion der Leber und zu Leberabszessen kommen. Und zwar wird das eitrige Material der Leber hauptsächlich vom Darm her durch die Pfortader zugeführt. Deshalb beobachten wir solche Leberabszesse vor allem bei der tropischen Ruhr (Göbel[1]) und bei eitrigen Appendizitiden. Um den Transport von eitrigem embolisehen Material nach der Leber zu verhindern, empfahl Wilms[2] bei solchen schweren Appendizitiden, bei denen Schüttelfröste den embolischen Transport des Eiters anzeigten, die Vena colica dextra, die vom Appendix herkommt, zu unterbinden. Über Leberabszesse auf rückläufigem Wege berichtet Reiniger[3].

Die chirurgischen Eingriffe, die bei Gallensteinen am Gallengangsystem vorgenommen werden, bestehen in Fortnahme der Gallenblase oder in ihrer Eröffnung und Anlegung einer **Gallenblasenfistel.** Die letztere Operation bedingt nur einen temporären Zustand. Immerhin führt die Ableitung der Galle nach außen, wenn sie über längere Zeit hin erfolgt, zu schweren Erkrankungen. Diese bestehen einmal in Störungen der Verdauung. Hier kann ich auf das verweisen, was oben von der funktionellen Bedeutung der Galle gesagt ist. Es ist danach vor allem eine wesentliche Beeinträchtigung der Fettresorption bei totaler Gallenfistel zu beobachten. Weiterhin treten aber auch bei Gallenblasenfistelhunden, ebenso wie bei Dünndarm- und Pankreasfisteln, Veränderungen am Knochensystem, und zwar im Sinne einer Osteoporose auf. Es fiel Pawlow[4] zuerst bei der Sektion einer Anzahl derartiger Tiere eine hochgradige Weichheit und Biegsamkeit der Knochen auf, die zu Frakturen, besonders der Rippen, geführt hatte. Looser[5] hat dann bei solchen Fistelhunden die Knochen histologisch untersucht und nachgewiesen, daß die Veränderungen tatsächlich zur Osteoporose gehörten. Das gleiche ist beim Menschen mit Gallenblasenfisteln von Schmorl (beschrieben von Seidel[6]) beobachtet worden. Die Osteoporose in dem Schmorlschen Falle unterschied sich von der einfach senilen Knochenatrophie durch Überwiegen der resorptiven Vorgänge.

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 15. 1906. 2 Zentralbl. f. Chir. 1909. S. 1041. 3 Frankfurter Ztschft. f. Pathol. Bd. 13. 1913. 4 Verhandl. d. med. Ges. in St. Petersburg 1905. 5 Verh. der Deutschen pathol. Ges. 1907. 6 Münchener med. Wochenschrift 1910. S. 2034.



Es ist bisher nicht bekannt, ob eine solche Knochenerkrankung bei Gallenblasenfisteln ein konstantes Vorkommnis bildet, auch weiß man nicht, ob sie die Folge des Ausfalls irgendwelcher lebenswichtiger Stoffe ist, oder anders erklärt werden muß.

Die **Exstirpation der Gallenblase** bedeutet einen Eingriff, der das Organ mit einem Schlage völlig entfernt, und es ist deshalb durchaus notwendig, sich zu fragen, welche Funktion die Gallenblase im Haushalte des Körpers zu erfüllen hat. Ein Teil der Physiologen glaubt, daß sie lediglich zur Produktion von Schleim diene (SCHRÖDER VON DER KOLK), ein anderer, daß sie einen Stromregulator für den Gallenfluß bilde (LUCCIANI). BILLARD und CAVALLIE[1] sprechen sich auf Grund entsprechender Versuche in mehreren Arbeiten dahin aus, daß die zähflüssige Galle der Gallenblase sich mit der dünnflüssigen Lebergalle vermische und dadurch eine Verlangsamung des Gallenstromes bewirke. Während von diesen Autoren der Hauptwert auf das mechanische Moment der Stromregulation gelegt wird, sehen andere die physiologische Bedeutung der Gallenblase in der erhöhten chemischen Wirksamkeit der eingedickten Galle (HOHLWEG[2]). Ist ja nach den Untersuchungen von HAMMARSTEN[3] der Gehalt der Gallenblasenzelle an festen Substanzen etwa achtmal so groß als derjenige der Lebergalle. Es ist also von vornherein klar, daß Galle aus der Gallenblase sehr viel mehr für die Verdauung wichtige Substanzen enthalten muß, als die Lebergalle. Versuche, der Bedeutung der Gallenblase durch experimentelle Entfernung des Organs näher zu kommen, sind zunächst nur in sehr allgemeiner Form angestellt worden. Man begnügte sich mit der Feststellung, daß die Tiere die Entfernung dieses Organs vertrügen[4], was ja gut damit übereinstimmte, daß auch beim Menschen gar nicht so selten geschrumpfte, kleine Gallenblasen, die sicher nicht mehr funktionsfähig waren, gefunden wurden, ohne daß im Leben wesentliche klinische Erscheinungen zu konstatieren gewesen wären. Im Gesamtstoffwechsel konnten ROSENBERG[5] und ROST[6] nach experimenteller Cholezystektomie keine Veränderung für Eiweiß und Fett nachweisen. Nach der Exstirpation der Gallenblase ändert sich jedoch, wie aus den Tierversuchen von ROST hervorgeht, die in allen wesentlichen Punkten von KLEE und KLÜPFEL[7] bestätigt worden sind, der Gallenerguß

1 Compt. rend. Soc. de Biol. 1900. p. 595 u. 625 u. 780. 2 Deutsches Arch. f. klin. Med. 108. S. 255. 1912. 3 Nova acta Reg. Soc. scient. Upsala 1894. 16. 4 Cf. Zur Geschichte der experimentellen Cholecystektomie. ROST, Mitt. aus d. Grenzgebieten 26. S. 712. 1913. 5 PFLÜGERS Archiv 53. S. 388. 1893. 6 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 26. S. 712. 1913. 7 Mitt. aus d. Grenzgebieten 27. S. 785. 1914.



in der Weise, daß in der ersten Zeit nach der Operation dauernd tropfenweise Galle in den Darm entleert wird. Schon nach einigen Wochen tritt bei einem Teil der cholezystektomierten Tiere eine gewisse Kontinenz ein, d. h. sie entleeren bei Nüchternheit nicht dauernd Galle, sondern es fließt nur periodisch, ähnlich wie vor der Operation, die in den Gallengängen aufgespeicherte Galle schußweise in das Duodenum. Das Intervall zwischen zwei Perioden des Gallenergusses ist, besonders in den ersten Monaten nach der Operation, ein kurzes, erst allmählich werden die Pausen länger, und es kann schließlich eine Kontinenz in der Gallenentleerung eintreten, die fast genau so vollständig ist, wie beim normalen Hund mit Gallenblase. Das hängt alles ab von der Funktionstüchtigkeit des Musc. sphincter papillae, jenes zuerst von ODDI[1] beschriebenen, die Papille ringförmig umgebenden Schließmuskels. Ist dieser Muskel kräftig und gut funktionierend, so staut sich die Galle in den großen Gängen; die Gänge werden erweitert und bilden das Ersatzreservoir für die verlorene Gallenblase. Umgekehrt finden wir bei schlecht entwickeltem Sphinkter keine Erweiterung der Gallengänge, aber auch einen mehr oder weniger dauernden Gallenfluß, also ein viel schlechteres funktionelles Resultat. ROST konnte an Sektionsmaterial zeigen, daß die besprochenen Verhältnisse auch für den Menschen gelten, und er beobachtete zugleich, daß die Gefahr einer aszendierenden Infektion der Gallengänge zunimmt, wenn der Sphinkter funktionsuntüchtig ist, wobei also dann die Gallengänge nicht erweitert sind. Warum ein Teil der vorher völlig normalen Tiere kontinent wird, ein anderer nicht, wissen wir zurzeit noch nicht. Es sei hier erwähnt, daß, wie aus den Tierversuchen von ODDI[2], NASSE[3], DE VOOGT[4], CLAIRMONT und HABERER[5], sowie aus den Beobachtungen am Menschen von v. STUBENRAUCH[6], FLÖRKEN[7] und ROST hervorgeht, sich nicht nur die Gallengänge nach Cholezystektomie beträchtlich erweitern, sondern auch der Stumpf der Gallenblase die Neigung hat, sich zu einer neuen Gallenblase auszubuchten, besonders wenn ein Stück vom Zystikus stehen geblieben ist.

Der Gallenerguß erfolgt, wenn Kontinenz eingetreten ist, bei den cholezystektomierten Tieren zeitlich genau so prompt wie beim normalen Tier. Die Menge der entleerten Galle ist allerdings nach Cholezystektomien beträchtlich kleiner wie vor der Operation und, was besonders wichtig ist, es entleert sich aus den Gallen-

1 Arch. ital. de Biol. Bd. 8. S. 317. 1887. 2 Bullet. de sc. méd. Bologna 1888. Hft. 3 u. 4. 3 Arch. f. klin. Chir. 48. S. 885. 1884. 4 Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde 1898. II. S. 236. 5 33. Chirurgenkongreß 1904. 6 Arch. f. klin. Chir. 82. S. 667. 7 Deutsche Ztschrft. f. Chir. 113. S. 604.



gängen, wenn die Gallenblase fehlt, alle Galle auf den Reiz des ersten das Duodenum passierenden Speisebrei; für die folgenden Chymusmassen steht dann keine Galle mehr zur Verfügung. Es kommt noch hinzu, daß sich die Galle in den Gängen nur wenig eindickt, infolgedessen ärmer an wirksamen, festen Substanzen ist wie Blasengalle. Die Wegnahme der Gallenblase macht sich fernerhin aber auch in einer Beeinflussung der Pankreassekretion geltend. Wie Rost nachgewiesen hat, wird auf eine bestimmte Menge Nahrung vom cholezystektomierten Hunde nur etwa $^1/_3$ soviel Galle + Pankreassekret ausgeschieden wie vom Nichtoperierten. Die Ursache für dieses Verhalten ist vielleicht in einer Erschöpfbarkeit des Sekretin zu suchen. Warum und auf welchem Wege allerdings das Sekretin durch die Entfernung der Gallenblase beeinflußt wird, entzieht sich unserer Kenntnis. Wegen dieser ungenügenden Pankreas- und Gallensekretion verweilen die Speisen abnorm lange im Duodenum. Hierdurch wird reflektorisch die Salzsäureproduktion des Magensaftes herabgesetzt (Cohnheim und Marchand[1]). So erklärt sich wohl am besten das von Hohlweg[2] beschriebene Salzsäuredefizit nach Entfernung der Gallenblase, das seinerseits wiederum zu mannigfachen Allgemeinbeschwerden, wie Erbrechen, Aufstoßen, Magendruck, Obstipation usw. führt. Es sind das Beschwerden, die vielfach als Adhäsionsbeschwerden gedeutet wurden, obgleich man bei Relaparotomien sehr oft keine Adhäsionen fand und obgleich die gleichen Beschwerden auch ohne Operation, nur bei Abschluß der Gallenblase durch einen „aseptischen" Stein zu beobachten sind (Riedel[3]).

Über die Folgen der Operation, bei denen die Galle durch Verbindung der Gallenblase in den Magen, Dünn- oder Dickdarm geleitet wird **(Cholezystenterostomie)**, liegen experimentelle Untersuchungen von Wiedemann[4] vor, der bei Hunden mit Magen- und Dünndarmfisteln die Verdauungstätigkeit vor und nach Anlegung einer Verbindung von Gallenblase zu Magen und Darm studiert hat. Er fand, daß die Ableitung der Galle in den Magen, wenigstens bei Milchdiät, die Azidität des Mageninhaltes nicht beeinflußt (s. auch S. 69). Die Motilität des Magens wird in der ersten Zeit nach der Operation auch nicht geändert, späterhin wird sie deutlich verzögert. Die Darmverdauung leidet durch die Ableitung in den Magen nicht. Die Verdauungsdefekte bei Ableitung der Galle in den Dünndarm sollen größer sein als bei der Gallenblasen-Magenverbindung. Bei

---

1 Ztschrft. f. physiol. Chemie Bd. 63. S. 41. 2 Arch. f. klin. Med. 108. S. 255. 1912. 3 Münchener med. Wochenschrift 1912. S. 8. 4 Bruns' Beiträge Bd. 89. S. 594. 1914.

der Ableitung der Galle in den Dickdarm ist im Tierversuch die Infektionsgefahr für die Gallengänge eine sehr große. Bei den spontanen Durchbrüchen der Gallenblase zum Dickdarm sind hingegen Cholangitiden durchaus nicht die Regel.

Experimentelle Untersuchungen über die Hepato-Cholangio-Enterostomie, d. h. die Verbindung von Verzweigungen des Duct. hepaticus mit dem Magen-Darmkanal, stammen von ENDERLEN und ZUMSTEIN [1]. Die anatomischen Verhältnisse sind bei normalen Tieren für die Ausführung der Operation nicht besonders günstig, da die größeren Gallengänge, wie aus den Injektionen von ENDERLEN und ZUMSTEIN hervorgeht, zu tief unter der Oberfläche der Leber liegen. Bei chronischem Gallengangsverschluß sind die Verzweigungen des Hepatikus aber leichter zu erreichen. Einen schädlichen Einfluß auf das Lebergewebe übt der Darminhalt nicht aus, was ein interessanter Beitrag zu der oben erörterten Frage über die Selbstverdauung lebenden Gewebes ist.

Wenn der Verschluß der Gallengänge durch Steine oder Tumoren ein absoluter und langdauernder ist, so zeigt die in den Gallengängen aufgestapelte **Galle** oft nicht mehr ihre grüngelbliche Farbe, sondern sie wird **weiß.** Vor allen Dingen gilt das für Zystikusverschluß, wobei sich dann die Gallenblase erweitert und mit einer solchen weißen und klaren Flüssigkeit gefüllt ist. Man spricht dann von einem Hydrops der Gallenblase. Interessanter und für die Erklärung des Zustandekommens des Hydrops wichtiger sind die seltenen Fälle von Hydrops des gesamten Gallengangsystems bei chronischem Choledochusverschluß. Einen solchen Fall hat u. a. KAUSCH [2] ausführlich beschrieben. Man kann aus solchen Fällen schließen, daß die Menge der Galle abhängig ist von der Lebersekretion, von der Gallenwegsekretion und von der Resorption der Galle im Gallensystem. Die Menge der Gallenwegsekretion kann, wie KAUSCH in seinem Falle gezeigt hat, eine sehr große sein.

Bezüglich der Ätiologie der weißen Galle stehen sich gegenwärtig zwei Theorien gegenüber. Die einen (COURVOISIER [3], KÖRTE [4] u. a.) nehmen an, daß die Leberzellen bei einer solchen Stauung, die Fähigkeit, Gallenfarbstoff zu bilden, einbüßen, oder wenigstens teilweise verlören (STEINER [5]). Das gilt natürlich nur für den Choledochusverschluß. Und es bleibt, worauf KAUSCH besonders hinweist, bei dieser Theorie unverständlich, daß die Patienten die ganze Zeit über stark ikterisch sind und gewaltige Mengen Gallen-

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 14. 1904. 2 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 23. 1911. 3 Kasuistische usw. Beitr. z. Chirurgie d. Gallenwege 1890. 4 Beitr. z. Chir. d. Gallenwege u. d. Leber 1908. 5 Wiener klin. Wochenschrift 1914. Nr. 23.



farbstoff dauernd im Urin ausscheiden. Andere Autoren, wie QUINCKE[1], KAUSCH[2], BERTOG[3], glauben, daß als Folge des erhöhten Druckes in den Gallengängen die von der Leber produzierte Galle in die Blut- und Lymphgefäße der Gallengänge anstatt in diese selbst ergossen wird, bei gleichzeitiger Hypersekretion der Gallenwegschleimhaut (KAUSCH, BERG[4]). In gleicher Weise wäre auch der Hydrops der Gallenblase bei Verschlußsteinen im Zystikus zu erklären.

Über die Schmerzen, besonders auch über das Zustandekommen der Schulterschmerzen bei Gallensteinanfällen, wird bei der Besprechung der Sensibilität der Bauchhöhle das Nötige zu sagen sein.

Im Jahre 1911 wurde von CLAIRMONT und HABERER[5] eine **gallige Peritonitis** beschrieben, bei der auch der pathologische Anatom keine Perforation der Gallenwege entdecken konnte. Eine pathologische Wandbeschaffenheit, so betonen die Autoren ausdrücklich auch in einer späteren Arbeit[6], die zu dieser abnormen Durchlässigkeit der Gallenblasen- oder Gallengangswand geführt hat, muß wohl vorhanden gewesen sein, es fragt sich nur welcher Art diese Veränderung gewesen ist. Eine mikroskopische Untersuchung dieses Falles hatte nicht stattgefunden, hingegen fanden die Autoren bei vier Hunden, denen sie aus anderen Gründen den Choledochus unterbunden hatten, gleichfalls galliges Exsudat im Bauch. Nachdem einmal auf das Krankheitsbild aufmerksam gemacht worden war, häuften sich die Mitteilungen entsprechender Fälle, so daß 2 Jahre später SICK und FRÄNKEL[7] schon 18 Fälle aus der Literatur sammeln konnten. Inzwischen sind noch einige hinzugekommen. Das Gemeinsame der Mitteilungen stellt die gallige Peritonitis dar; nicht übereinstimmend ist hingegen offenbar die Ätiologie dieser. CLAIRMONT und HABERER gruppieren in ihrer zweiten Arbeit die pathologisch-anatomischen Befunde in solche, bei denen entweder schon makroskopisch bei der Sektion ein Schlitz in den Gallenwegen gefunden wurde oder sich eine solche undichte Stelle erst mikroskopisch nachweisen ließ, manchmal auch in Form eines subserös gelegenen Gallenganges an der Leberoberfläche. Es blieben aber dann immer noch Fälle übrig, bei denen eine Perforation oder Entzündung auch bei der Sektion nicht gefunden wurde, bei denen es sich also um eine diffuse Durchlässigkeit der Gallengänge

1 Die Krankheiten der Leber in NOTHNAGELS spez. Path. u. Ther. 18 I. 2 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 23. 1911. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 26. 1913. 4 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 24. 1912. 5 Grenzgebiete Bd. 22. S. 154. 1911. 6 Wiener klin. Wochenschrift 1913. S. 891. 7 BRUNS' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 85. 1913.

für Galle handeln mußte (s. z. B. Fall SCHIEVELBEIN-RITTER[1]). Da die Öffnungen, die bei den Sektionen gefunden wurden, oft außerordentlich klein waren und sich erst bei mikroskopischer Untersuchung präsentierten, war die Mehrzahl der Autoren geneigt, anzunehmen, daß auch in den Fällen, bei denen ein solches Loch nicht hatte nachgewiesen werden können, doch ein solches vorhanden gewesen sei, und dem Untersucher nur entgangen wäre (NAUWERCK und LÜBKE[2], SICK und FRÄNKEL u. a.). Die ganze Frage ist durch die experimentellen Untersuchungen von BLAD[3] in ein neues Licht gerückt worden. In Reagenzglasversuchen stellte er zunächst fest, „daß der Farbstoff in der kolloiden Galle keine Membran passieren kann". Fügte er hingegen der Galle etwas tryptisches Ferment (Pankreon) zu, und zerstörte damit die Kolloide, „so wurde der Farbstoff auf irgendeine vorläufig unbekannte Weise frei und ging durch die Membran hindurch". Auch wenn er mit einer frisch entnommenen Gallenblase Diffusionsversuche anstellte, fand er, daß das Kolloid die Gallenblasenwand nicht passierte, während das Kristalloid dies leicht tat. Er prüfte diese Resultate im Tierversuch, indem er Hunden nach Unterbindung des Choledochus durch die Leber hindurch ein tryptisches Ferment (Duodenalsaft mit Bakterien) in die Gallenblase einspritzte, oder in einer anderen Versuchsreihe dasselbe Ferment von der Papilla Vateri aus in die Gallenblase brachte. Er bekam dann tatsächlich im Experiment eine gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege. Die Gallenblasenwand zeigte keine Entzündung, sondern eine totale Nekrose der Wand. Es werden weitere Beobachtungen beim Menschen zeigen müssen, ob diese so gewonnene Erklärungsmöglichkeit für alle Fälle Gültigkeit hat. Der von RISEL[4] veröffentlichte Fall, bei dem es sich um eine umschriebene Gangrän an der Gallenblase ohne Beteiligung von Mikroorganismen gehandelt hat, läßt sich wohl in diesem Sinne verwerten, wennschon der Autor selbst mehr an einen thrombotischen Prozeß in der Art. cystica denkt. Eine Nekrose der Gallenblasenwand allein führt jedenfalls noch nicht zum reichlichen Austritt von Galle, das beweist, abgesehen von häufig zu erhebenden Befunden an eitrigen Gallenblasenentzündungen, ein Fall von Volvulus der Gallenblase, den KUBIG[5] beschrieben hat (Institut SCHMORL). Es fand sich in diesem Falle trotz völliger Nekrose der Mukosa, Submukosa und Muskularis der Gallenblase keine Galle im Bauchraum.

---

1 BRUNS' Beiträge Bd. 71. 1910. 2 Berliner klin. Wochenschrift 1913. S. 624. 3 Arch. f. klin. Chir. 109. S. 101. 1917. 4 Deutsche med. Wochenschrift 1914. S. 1599. 5 Münchener med. Wochenschrift 1912. Nr. 32.

Wie reagiert nun das Peritoneum auf die eingedrungene Galle? Hierüber finden wir die ältesten Angaben bei BOHN[1], der feststellen wollte, warum die Gallenblasenverletzungen fast immer tödlich verlaufen. Er schloß aus seinen Versuchen, bei denen er Hunden die Gallenblase entfernte, einmal, ohne den Zystikus zu unterbinden, einmal nach Unterbindung des Zystikus, daß bei Gallenblasenverletzungen der Tod deshalb eintrete, weil sich Galle in den Bauch ergießt. Über weitere experimentelle Untersuchungen zu dieser Frage aus älterer Zeit siehe ROST[2]. Neuere Untersuchungen stammen von EHRHARD[3] und NÖTZEL[4], ferner sind als Experimente zu bewerten die Fälle von Gallenblasenperforation beim Menschen, über die in der Literatur ja reichlich berichtet worden ist. EHRHARD fand, ebenso wie NÖTZEL, daß normale sterile Galle keine entzündlichen Erscheinungen am Peritoneum hervorruft. Sobald jedoch Infektionserreger gleichzeitig mit der Galle in das Bauchfell gelangen, ändert sich das Bild und es kommt zu einer schweren Peritonitis. NÖTZEL[4] konnte in seinen Versuchen nachweisen, daß Tiere, denen er Bakterien von bestimmter Virulenz in die Bauchhöhle brachte, überlebten, während Tiere, denen er zugleich mit denselben Bakterien Galle in das Bauchfell einspritzte, zugrunde gingen. Diese experimentellen Resultate stimmen gut mit den klinischen Beobachtungen überein. So konnte HIRSCHEL[5] über acht Fälle von Peritonitis berichten, welche von der Gallenblase ausgegangen waren, die sämtlich tödlich verliefen. Hingegen ist die Prognose einer traumatischen Perforation der Gallenblase oder eines geplatzten Hydrops der Gallenblase durchaus nicht so schlecht.

Solche Verletzungen der Gallenblase heilen besonders im Tierexperiment außerordentlich leicht spontan, worüber schon die älteren Autoren berichtet haben. Das Histologische bei der Heilung von Gallenblasenwunden haben ENDERLEN und JUSTI[6] studiert.

Bei den Leberverletzungen spielt der Erguß von Galle eine geringere Rolle im Vergleich zu den Blutungen. Deswegen wird man die Pulsverlangsamung, von der FINSTERER[7] auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtungen berichtet hat, nicht regelmäßig erwarten dürfen (cf. die Versuche von RUBASCHOW[8]).

---

1 De renunciatione vulnerum. Leipzig 1755. 2 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 26. 1913. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 64. u. 74. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 93. 1910. 5 BRUNS' Beiträge Bd. 56 und Münchener med. Wochenschrift 1910. 6 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 61. 7 Deutsche Ztschrft. Bd. 121; Arch. f. klin. Chir. 95; Wiener klin. Wochenschrift 1912. 8 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 121. S. 515. 1913.

Milz.

Den breitesten Raum unter den an der Milz ausgeführten Operationen nimmt zweifellos die Entfernung des ganzen Organs, die **Splenektomie**[1] ein. Die Indikation zu diesem Eingriff ist zunächst bei einer Verletzung der Milz gegeben, die ohne operativen Eingriff wegen der dabei vorhandenen Blutung meist tödlich verläuft. Es wird die Entfernung der Milz im allgemeinen gut vertragen; ganz junge Tiere (Säuglinge) zeigen zwar ein Zurückbleiben im Wachstum, doch ist nicht mit Sicherheit zu sagen, ob die Milzexstirpation und nicht nur die Laparotomie als solche, die Ursache für diese Wachstumsstörung ist (Dröge[2]). Als unmittelbare Folge der Milzexstirpation ist ein Erbrechen blutigen Mageninhalts berichtet worden (Lieblein[3]). Es erklärt sich dieses Erbrechen als Folge einer rückläufigen Thrombose der Magengefäße, also genau wie das Blutbrechen bei Netzunterbindungen (v. Eiselsberg [siehe später]). Immerhin ist der Verlust eines so großen Organs nicht bedeutungslos für den Körper. Es machen sich vielmehr nach diesem Eingriff eine Anzahl von Folgeerscheinungen geltend, durch deren Beobachtung unsere Kenntnisse von der Physiologie der Milz wesentlich erweitert worden sind. Diese bessere Kenntnis von der Physiologie der Milz hat nun ihrerseits dazu geführt, daß wir jetzt auch bei einer Anzahl von Krankheiten der Milz, bezüglich besser gesagt, solchen Allgemeinerkrankungen, bei denen die veränderte Tätigkeit der Milz im Mittelpunkte des Krankheitsbildes steht, durch operative Entfernung des Organs heilend oder bessernd eingreifen können (perniziöse Anämie usw.). Dadurch hat die Chirurgie der Milz in den letzten Jahren ständig an Bedeutung gewonnen.

Da die Milz ein so außerordentlich blutreiches Organ ist, hat man begreiflicherweise stets besonders auf **Veränderungen des peripheren Blutbildes** nach der Splenektomie geachtet, jedoch sind die zeitlichen Angaben der Autoren über Hämoglobingehalt und Zahl der roten Blutkörperchen nach der Milzexstirpation durchaus keine einheitlichen. Das liegt, wie die Untersuchungen von Asher[4] und Vogel[5] gezeigt haben, vielleicht daran, daß ein Zusammenhang zwischen Eisengehalt der Nahrung und Blutregeneration beim entmilzten Tiere besteht; insofern

---

1 Lit. s. Sammelreferate A. Meyer, Zentralbl. f. d. Grenzgebiete Bd. 18. 1914; Hirschfeld, Deutsche med. Wochenschrift 1915; Schmincke, Münchener med. Wochenschrift 1916. 2 Pflügers Archiv 152. S. 437. 1913. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten. Bd. 17. 4 Deutsche med. Wochenschrift 1911. S. 1252 und Biochem. Ztschrft. 55. S. 13. 5 Biochem. Ztschrft. 18. S. 386.



Hämoglobingehalt und Zahl der roten Blutkörperchen nach Splenektomie durch eisenarme Diät ständig niedrig gehalten werden kann. Im allgemeinen wird nach der Milzexstirpation zunächst eine Verminderung in der Zahl der roten Blutkörperchen und im Hämoglobingehalt beobachtet[1], der meist auf den mit der Operation verbundenen Blutverlust zurückgeführt wird. Nach VULPIUS[2] beträgt die Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen nach Splenektomie nicht mehr als 20% und ist nach 1 Monat wieder ausgeglichen, und KÜTTNER[3] beobachtete sogar in einem Falle, daß bei Milzexstirpation wegen Schußverletzung die Zahl der roten Blutkörperchen 1 Jahr nach der Operation auf 6,65 Millionen stieg bei 130% Hämoglobin, was vielleicht auf den Fortfall der die Blutkörperchen zerstörenden Tätigkeit der Milz zurückzuführen ist. Von einer sehr schnellen Regeneration des Hämoglobin berichtet auch PERES[4].

Aber die zuletzt zitierten Fälle sind doch in der Minderzahl; im allgemeinen bestätigen die am Menschen erhobenen Befunde das in zahlreichen Tierexperimenten geprüfte Verhalten des Hämoglobins und der Zahl der Erythrozyten (Lit. s. VULPIUS[2] l. c. S. 687), so daß man zusammenfassend sagen kann, daß nach Splenektomie nur eine vorübergehende Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes eintritt, die sehr geringgradig ist und sich in kurzer Zeit wieder völlig ausgleicht.

Die Änderung in Zahl und Art der weißen Blutkörperchen nach Milzexstirpation ist viel ausgesprochener und regelmäßiger vorhanden (EHRLICH l. c.), als die der roten. Es tritt nämlich bald nach der Operation eine Lymphozytose und Eosinophilie auf die viele Monate, ja mehrere Jahre (NÖTZEL[5]) anhält und erst ganz allmählich verschwindet. Die absolute Zahl der Leukozyten ist beträchtlich vermehrt. Die Ursache für diese Lymphozytose ist darin zu suchen, daß durch die Entfernung der Milz ein Reiz auf diejenigen Organe des Körpers ausgeübt wird, die an der Bildung der Lymphozyten und Eosinophilen in erster Linie beteiligt sind, das sind das Knochenmark und die Lymphdrüsen. Bei Affen konnte übrigens KREUTER[6] keinen Einfluß von der Exstirpation der Milz auf das periphere Blutbild feststellen, nur eine geringe Eosinophilie ergab sich am Schluß der Beobachtungszeit, dagegen

---

1 Über Blutveränderungen nach Milzexstirpation cf. EHRLICH, Die Anämie in NOTHNAGELS Handb. Bd. VIII. 1898 (Lit.). 2 BRUNS' Beiträge Bd. XI. S. 684. 1894. 3 Chirurgenkongreß 1907. S. 25. 4 31. Jahresbericht f. Chirurgie XIII. 1907. 5 BRUNS' Beiträge Bd. 78. S. 309. 6 Arch. f. klin. Chir. Bd. 106. S. 191. 1914.

keine Lymphämie. Allerdings haben Affen physiologischerweise eine Lymphozytose.

Aus den Untersuchungen von BERTELLI, FALTA und SCHWEEGER[1] geht nun hervor, daß eine solche Veränderung des Blutbildes in der Richtung einer Lymphozytose und Eosinophilie experimentell durch Einspritzung von Substanzen erzeugt werden kann, die im Sinne „einer Tonuserhöhung der autonomen Nerven wirken", während umgekehrt Substanzen, die eine Tonuserhöhung der sympathischen Nerven bewirken, durch einen intensiven Knochenmarkreiz eine Vermehrung der Polynukleären und Aneosinophilie zur Folge haben. Substanzen, die in der einen oder anderen Richtung das Blutbild beeinflussen können, sind reichlich in vielen Organen vorhanden, wenn sie auch zum großen Teil noch nicht rein dargestellt sind. So gelang es F. SCHULTZE[2], in Verfolgung dieses Ideenganges durch Einspritzung von Milzpreßsaft eine starke Vermehrung der polynukleären Leukozyten zu erzielen, bei gleichzeitiger Verminderung der Mononukleären und der Eosinophilen. SCHULTZE glaubt auf Grund dieser Versuche annehmen zu dürfen, daß nach dem Ausfall der Milz ein Überwiegen der auf die autonomen Nerven wirkenden Stoffe statthat; es fehlt, wie BAYER[3] auf Grund von Eisenstoffwechselversuchen meint, ein das autonome System paralysierendes Hormon.

In der Folgezeit soll dann diese innersekretorische Funktion der Milz von den Lymphdrüsen übernommen werden, wonach das Blutbild zur Norm zurückkehrt. Obgleich diese Theorie wegen ihrer Einfachheit sehr viel Bestechendes hat, wird man sie doch sehr vorsichtig beurteilen müssen. Es ist ja nicht unwahrscheinlich, daß das normale Blutbild durch das Gleichgewicht verschiedener innerer Sekrete aufrecht erhalten wird, nur darf man nicht vergessen, daß unsere wirklichen Kenntnisse, besonders was Einzelheiten anbetrifft, auf diesem Gebiete doch sehr geringe sind. Sehr eigenartig und in ihrer Deutung schwierig sind die Befunde von DANILEWSKY und SELENSKY[4], die nach Einspritzung von Milz- und ebenso von Knochenmarksinfusen eine beträchtliche Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes eintreten sahen, und zwar auch dann, wenn sie das Gewebe vorher kochten. Man hat auf Grund dieser Angaben versucht mit „Lienin Pöhl" und anderen Milzpräparaten bei schweren Anämien Besserung zu erzielen.

Abgesehen von diesen Ausfallserscheinungen nach Entfernung der Milz, gründen sich unsere Kenntnisse von der Rolle, die das

1 Ztschrft. f. klin. Med. Bd. 71. S. 49. 1910. 2 BRUNS' Beiträge 74. S. 482. 1911. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten 27. S. 311. 4 PFLÜGERS Archiv 61. S. 264. 1895.



Organ bei der Blutzusammensetzung spielt, vor allem auf **morphologische Studien.** Durch solche wissen wir[1], daß bei Embryonen das Pulpagewebe der Milz erythropoetische Herde aufweist, die aber niemals die Bedeutung erlangen, wie diejenigen in der Leber, sondern sehr schnell noch während der Embryonalzeit verschwinden. Die Milz des normalen Menschen zeigt keine Bildungsherde von roten Blutkörperchen, jedoch sind solche vielfach unter pathologischen Verhältnissen beobachtet worden, so bei schweren Anämien, z. B. auch posthämorrhagischen, ferner bei Knochenkarzinomen und verschiedenen Infektionskrankheiten, wie Pocken, Diphtherie, Malaria und Syphilis. Stets finden sich dann die erythropoetischen Herde in dem Pulpagewebe der Milz, nicht in den rein lymphatischen MALPIGHIschen Körperchen (Milzfollikeln). Letztere dienen vielmehr, sowohl im embryonalen Stadium, als auch beim Erwachsenen der Bildung von Lymphozyten. Drittens werden in der embryonalen Milz Myelozysten gebildet, und zwar in dem Pulpagewebe, das damit seine nahe Verwandtschaft zum Knochenmarksystem beweist.

Beim Erwachsenen bildet die Milzpulpa normalerweise keine Myelozyten, sie besteht vielmehr aus den bezüglich ihrer Funktion nicht völlig geklärten Pulpazellen, gewinnt jedoch die Fähigkeit, Myelozyten zu bilden, unter pathologischen Verhältnissen leicht wieder. So findet man eine myeloide Umwandlung der Milzpulpa bei allen möglichen Infektionskrankheiten, kann sie durch solche auch im Tierversuch erzeugen, ferner ist sie bei Anämien und bei Knochenmarkstumoren vorhanden.

Beinahe noch wichtiger als diese Fähigkeit der Milz, Blutkörperchen zu bilden, ist ihre Eigenschaft, Blutkörperchen, und zwar speziell rote Blutkörperchen zu zerstören. Auch diese Fähigkeit kommt vor allem dem Pulpagewebe der Milz zu. Hier werden die dem Untergange geweihten, roten Blutkörperchen von großen endothelialen Zellen, den Makrophagen, aufgenommen und aufgelöst. Findet im peripheren Blute unter pathologischen Bedingungen ein erhöhter Zerfall roter Blutkörperchen statt, so wirken diese als Reiz auf die Milzzellen ein; es kommt zu einer beträchtlichen Hyperämie der Milz und zu einer Hypertrophie der Zellelemente, damit zum **Milztumor,** den wir deshalb erstens, und zwar auch experimentell bei Blutgiften und zweitens bei Infektionskrankheiten finden, besonders solchen, die mit starkem Zerfall von Erythrozyten einhergehen (JAWEIN[2]). Die bei dem Zerfall der

1 Cf. zum folgenden: NAEGELI, Blutkrankheiten 1908. S. 72, 99, 177 und EHRLICH, LAZARUS, Die Anämie in NOTHNAGELS Handbuch VIII. S. 56. 1898.
2 VIRCHOWS Archiv Bd. 161. S. 461. 1900.

roten Blutkörperchen frei werdenden Stoffe, vor allem das Hämoglobin, werden von der Milz aus der Leber zugeführt und hier zu Gallenfarbstoff weiter verarbeitet, während das Eisen in der Milz aufgespeichert wird. Wie wir schon oben gesehen haben, kann es vorkommen, daß bei zu starkem Zerfall der roten Blutkörperchen und damit erhöhtem Abtransport der Zerfallstoffe nach der Leber Gallenzylinder gebildet werden, wodurch Ikterus entsteht. Fehlt die Milz, so werden die zerfallenen roten Blutkörperchen in den KUPFERschen Sternzellen der Leber aufgespeichert, die damit gewissermaßen als Ersatzorgan für die Milz eintreten (LEPEHNE[1]).

Wie oben ausgeführt worden ist, muß die Änderung des Blutbildes nach Splenektomie, besonders die Lymphozytose und Eosinophilie, darauf zurückgeführt werden, daß durch den Ausfall der Milz ein Reiz auf die Lymphdrüsen und das Knochenmark, aber auch auf eine Reihe anderer Organe ausgeübt wird. Die Folgen davon sind anatomische Veränderungen an den betreffenden Organen. So findet man, wie zahlreiche Autoren bestätigt haben, nach der Splenektomie eine erhebliche Schwellung der Lymphdrüsen (CZERNY[2], TIZZONI[3], MOSLER[4], RIEGNER[5] u. v. a.). Nach BROGSITTERS[6] Berechnung sind die palpablen Lymphdrüsen in etwa 20% der Fälle nach der Milzexstirpation vergrößert zu fühlen; wie oft die nicht palpablen nach dieser Operation anschwellen, läßt sich natürlich nicht in Prozenten ausdrücken, ist aber nach den vorliegenden Sektionsberichten recht häufig der Fall. In histologisch naher Beziehung zu den Lymphdrüsen stehen die sogenannten **Blutlymphdrüsen** (HABERER[7] und HELLY[8]), die gerade bei der Milzexstirpation eine gewisse praktische Bedeutung erlangt haben, insofern sie vielfach mit Nebenmilzen verwechselt, auch als solche beschrieben worden sind. Es sind das Gebilde, die mikroskopisch den echten Lymphdrüsen durchaus entsprechen und sich von ihnen nur dadurch unterscheiden, daß ihre Sinus Blut enthalten. Bei oberflächlicher Betrachtung gewinnen sie wegen dieses Blutreichtums eine gewisse Ähnlichkeit mit Milzgewebe. Ihre Funktion bringt sie zwar in nahe Beziehung zur Milz, da sie reichlich rote Blutkörperchen und deren Zerfallsprodukte enthalten; Übergänge zu Milzgewebe sind bisher jedoch nicht beobachtet worden. Diese Blutlymphdrüsen hypertrophieren ebenfalls sehr

---

1 Deutsche med. Wochenschrift 1914. S. 1361. 2 Wiener med. Wochenschrift 1879. S. 333. 3 Arch. int. de Biol. I. S. 34. 1882. 4 Deutsche med. Wochenschrift 1884. S. 338. 5 Berliner klin. Wochenschrift 1893. S. 177. 6 Charité-Annalen 33. Jahrg. S. 558. 1909. 7 Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1901. S. 47. 8 Ergebn. d. Anat. 1902. Bd. 12. S. 207.



stark nach der Splenektomie (MORANDI und SISTO [1]), stellen sich dann als zahlreiche, über das gesamte Mesenterium zerstreute, etwa fingernagelgroße, derbe, dunkelrote Knötchen dar, die in der Tat makroskopisch die größte Ähnlichkeit mit Nebenmilzen haben. Es sind deshalb alle Beschreibungen über das Auftreten von zahlreichen Nebenmilzen nach Splenektomie mit großer Vorsicht aufzunehmen.

v. STUBENRAUCH [2], der diese nach Splenektomie aufgetretenen milzähnlichen Gebilde als „Splenoide“ bezeichnet, denkt im Anschluß an eine zuerst von BENEKE geäußerte Ansicht an eine Aussaat der bei der Verletzung zerrissenen und zerquetschten Milzpulpa. Bei den Tierversuchen, die v. STUBENRAUCH über die autoplastische Transplantationsfähigkeit kleiner Milzstückchen angestellt hat, zeigte sich, daß diese Stückchen in der Tat sehr gut einheilen und sich über längere Zeit hin erhalten. Auch KREUTER [3] hält auf Grund seiner Versuche an Affen diese nach der Milzexstirpation im Bauchraum auftretenden braunen Knoten für Implantate, die durch Ausschwemmung der Pulpa entstanden sind. Ähnliche Fälle wie v. STUBENRAUCH beobachteten TIZZONI [4], FALTIN [5], KÜTTNER u. a. Zahlreihe (ca. 400) Nebenmilzen bei einem nicht vorher splenektomierten Menschen beschreibt ALBRECHT [6].

Die viel zitierte Angabe von GIESKER und ROSENMÜLLER, daß man bei Sektionen von Südeuropäern in 94% der Fälle Nebenmilzen fände, während sie in Norddeutschland nur bei jeder 400sten Leiche einmal anzutreffen sein sollen, welche Differenz mit dem Auftreten der Malaria in Zusammenhang gebracht wird, bedarf dringend einer Nachprüfung. Nach meinen Erfahrungen findet man auch in Norddeutschland und anderen malariafreien Gegenden Nebenmilzen viel häufiger als den zitierten Angaben entspricht.

Bei unvollständiger Entfernung vermag sich die Milz in ausgedehntem Maße zu regenerieren. Nicht nur bei niederen Tieren, wie Fröschen usw. (EBERHARD, zit. bei VULPIUS), wächst die Milz wieder zu vollständiger, ursprünglicher Größe aus, wenn ein kleines Stück stehen geblieben ist, sondern auch bei Säugetieren, wie ein Versuch LAUDENBACHS [7] am Hunde und wie eine Beobachtung KÜTTNERS [8] am Menschen zeigt, in welch letzterem Falle 4 Jahre nach einer wegen Milzruptur vorgenommenen Splenktomie eine pfirsichgroße Milz wiedergefunden wurde. Auf eine solche Regeneration von Milzgewebe bezüglich auf das Vorhandensein von

1 Zit. nach A. MEYER, Zentralbl. f. d. Grenzgebiete XVIII. S. 41. 1914. 2 Chirurgenkongreß 1912. S. 214. 3 Zentralbl. f. Chir. 1919. S. 554. 4 Arch. ital. de Biol. 1882. S. 36. 5 Deutsche Ztschrft. f. Chirurgie 110. S. 160. 1911. 6 ZIEGLERS Beiträge z. pathol. Anat. XX. S. 513. 1896. 7 VIRCHOWS Archiv. Bd. 141. 1895. 8 Zit. nach STUBENRAUCH, Chir. Kongreß 1912. S. 214.

Nebenmilzen hat man es vielfach zurückgeführt, wenn nach Milzexstirpation die Blutveränderungen sehr schnell vorübergegangen sind. Ob mit Recht, konnte aus begreiflichen Gründen nur äußerst selten kontrolliert werden.

Von den anderen Organen, auf die durch die Splenektomie ein formativer Reiz ausgeübt wird, ist vor allem das Knochenmark zu nennen.

Man findet, wie MOSLER[1] zuerst angegeben hat, eine Hyperämie des Markes, Vermehrung und lebhafte Teilungsvorgänge in den spezifischen Knochenmarkszellen, dagegen Verminderung des Fettmarkes. Durch diese lebhafte Tätigkeit kommt es, wie RIEGNER fand, zu einer Resorption von Knochenbälkchen durch das vordringende Mark (TIZZONI[2], RIEGNER[3] [beim Menschen], EMELIANOFF[4], LAUDENBACH[5]). Diese erhöhte Tätigkeit des Knochenmarkes äußert sich klinisch durch ziehende Schmerzen in den langen Röhrenknochen nach Milzexstirpation (LÖHLEIN, zit. nach VULPIUS) und zweitens, wenn auch nicht regelmäßig, in einer Störung der Ossifikationsvorgänge. Es ist beschrieben worden, daß ab und zu Frakturen nach Milzexstirpation schlechter heilen sollen (NÖTZEL, zit. nach MEYER, ELIOT[6], MEYER[7]).

Eine Thymushyperplasie nach Splenektomie haben KLOSE und VOGT[8] feststellen können, und auch BAYER (l. c.) glaubt auf Grund seiner Versuche über den Eisenstoffwechsel bei Entmilzten, daß die Thymus vikariierend für die Milz eintritt, während v. BRAUNSCHWEIG[9] keinerlei Veränderungen in der Thymus nach Milzexstirpation fand. VULPIUS[10] berichtet von Leberschwellung; TIEDEMANN[11], CREDÉ[12], WINKLER[13], ZESAS[14], METZGER[15] u. a. von Schilddrüsenschwellung nach Milzexstirpation. Es ist sehr schwer, sich diese Veränderungen gegenwärtig physiologisch zu erklären; sie sind auch durchaus nicht regelmäßig zu beobachten, so daß sie zum Teil möglicherweise nur mittelbare Folgen der Milzexstirpation sind. Mit einem gewissen Erfolg kann man vielfach die oben erwähnte, von SCHULZE und BAYER aufgestellte Theorie heranziehen, daß nach Milzexstirpation ein Ausfall eines das autonome System paralysierenden Hormons statthat. Aus einer daraus

1 Deutsche med. Wochenschrift 1884. Nr. 22. S. 338. 2 Arch. ital. de Biolog. I. S. 34. 1882. 3 Berliner klin. Wochenschrift 1893. S. 177. 4 Arch. d. sciences biol. de St. Pétersbourg Bd. 2. S. 135. 1893. 5 Arch. de Physiol. XXVIII. S. 706. 1896. 6 New York med. Journ. 1907. 7 Zentralblatt f. d. Grenzgebiete XVIII. S. 60. 8 BRUNS' Beiträge 1910. S. 69. 9 Inaug.-Diss. Dorpat 1891. 10 BRUNS' Beiträge 11. 1894. S. 633, bes. S. 694. 11 Ztschrft. f. Phys. Bd. 5. 1833. 12 Arch. f. klin. Chir. 28. S. 401. 13 Zentralbl. f. Chir. 1905. S. 257. 14 Arch. f. klin. Chir. Bd. 48 u. 31. 1885. 15 Ztschrft. f. Geb. u. Gynäk. 19. S. 31. 1890.



zu folgernden Vagotonisation ließe sich manche der beschriebenen Veränderungen erklären; es wäre auch verständlich, warum nicht alle Patienten nach der Entfernung der Milz mit den gleichen Organveränderungen reagieren, sondern nur solche, die, wenn man so sagen darf, ein besonders empfindliches, autonomes System haben. Besonders gilt das Gesagte für die Schilddrüsenschwellung. Etwas zu elementar und nichtssagend ist es jedenfalls, die Schwellung einzelner Organe nach der Milzexstirpation nur als ein „vikariierendes“ Eintreten aufzufassen. In anderen Fällen sind die Veränderungen wohl lediglich Folge des Operationsshocks im allgemeinen; so begegnen wir auch sonst nach großen Operationen einem plötzlich entstehenden Morbus Basedowi; es ist das also nichts für die Splenektomie charakteristisches, kommt auch bei dieser Operation nicht häufiger vor als sonst bei Laparotomien.

Die Rolle, die die Milz im **Eisenstoffwechsel** spielt, ist eine sehr bedeutende. Asher[1] fand, daß die tägliche Eisenausscheidung beim entmilzten Hunde wesentlich größer ist, als beim normalen. Es ist danach also die Aufgabe der Milz, das durch den Zerfall von Körpergewebe frei werdende Eisen aufzustapeln und je nach Bedarf allmählich wieder abzugeben.

M. B. Schmidt[2] konnte in Tierversuchen nachweisen, daß das Eisen der Milz hauptsächlich aus zerfallenen Blutkörperchen und Gewebszellen entsteht, während die Leber im wesentlichen mit der Nahrung zugeführtes Eisen aufstapelt. Es behält demzufolge die Milz den größten Teil ihres Eisengehaltes auch bei eisenfreier Ernährung. Ein großer Teil des Eisens gelangt von der Milz nach der Leber, die damit die Milz gewissermaßen unterstützt. Ob auch andere Organe, etwa das Knochenmark, von diesem Eisenvorrat versorgt werden, vielleicht zur Bildung neuer roter Blutkörperchen, ist nicht sicher bekannt. Eine Bestätigung für den Menschen fanden die Befunde Ashers durch Bayer[3], der bei mehreren Patienten nach Milzexstirpation gleichfalls einen erhöhten Eisenexport feststellte. Nach der Splenektomie tritt als Eisendepot vikariierend die Leber auf, die aber das Eisen nicht so zähe festhält wie die Milz; es sinkt deshalb, wie Bayer gefunden hat, in der Schwangerschaft nach Splenektomie der Hämoglobingehalt des Blutes. Die vermehrte Eisenausscheidung nach Splenektomie konnte Lepehne[4] auch histologisch nachweisen.

---

1 Zentralbl. f. Physiol. Bd. 22. 2 15. Pathologentag 1912. S. 91. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten 21. S. 338. u. 27. S. 311. 4 Deutsche med. Wochenschrift 1914. S. 1363.

Wir haben von den Funktionen der Milz bisher ausschließlich ihre Bedeutung für die Zusammensetzung des Blutbildes ins Auge gefaßt. Eine weitere Aufgabe kommt ihr bei den **Infektionskrankheiten** zu.

Genau so wie die Milz zerfallene rote Blutkörperchen, Pigment und Staub aufzunehmen und festzuhalten imstande ist, fängt sie auch Bakterien, die im Blute kreisen, ab und vernichtet sie. Das ist der eine Weg, wie sich die Milz am Kampfe gegen die Infektion beteiligt. Sie vermag aber zweitens, wahrscheinlich wohl aus den Trümmern der weißen Blutkörperchen, antibakterielle Schutzstoffe freizumachen. Man hat nun selbstverständlich vielfach im Tierexperiment geprüft, ob entmilzte Tiere weniger widerstandsfähig gegen eine Infektion seien als normale. Ein Teil der Autoren (LUDAKEWITSCH[1] [Rekurrens, cf. dagegen PIKTIN[2]], BARDACH[3] [Milzbrand]) glaubt denn auch nachweisen zu können, daß entmilzte Tiere leichter zu infizieren sind und einer Infektion leichter erliegen als normale. Je exakter jedoch auf alle möglichen Fehlerquellen, die derartigen Versuchen immer anhaften, geachtet wurde, um so mehr kamen die Autoren zu der Ansicht, daß die milzlosen Tiere, wenn sie nur unter im übrigen guten, allgemeinen Lebensbedingungen gehalten wurden, nicht erhöht gegen eine Infektion empfindlich sind. Es ist nach der Splenektomie der Organismus, wie nach jeder großen Operation, zumal einer, die mit der Entfernung eines ganzen Organs verknüpft ist, zwar geschwächt und deshalb durch eine hinzutretende Infektion mehr gefährdet als in der Norm, es ist jedoch diese herabgesetzte Widerstandsfähigkeit nicht größer als bei einer anderen derartigen großen Operation. Sie ist also nichts Spezifisches für die Splenektomie (MELNIKOW[4]). Bei den zahlreichen individuellen Verschiedenheiten, die das Zustandekommen einer Infektion begünstigen oder hemmen können, ist es begreiflich, daß sich nur bei ganz großen Versuchsreihen und starken Unterschieden der Resultate ein Urteil wird fällen lassen, das einer Kritik einigermaßen stand hält. Sehr viel beweisender sind in dieser Hinsicht Versuche, die die bakterielle Kraft usw. des Blutserums vor und nach der Milzexstirpation prüfen. So fand MONTUORI[4], daß das Blut entmilzter Kaninchen vom 20. Tage an bis etwa 4 Monate nach der Operation eine herabgesetzte, antibakterielle Kraft hat. Es ist jedoch auch hier zu beachten, daß Blutverluste und Operationsschock allein schon im-

1 Annales de l'inst. Past. V. 1891. 2 Zentralbl. f. Bakt. XV. S. 840. 3 Annales de l'inst. Past. V. 1891. Bd. III, 1889. S. 40. 4 Ref. Zentralbl. für Bakt. XIII. 1893. S. 670.



stande sind, die natürlichen Schutzstoffe des Serums herabzusetzen (normale Agglutinine, ROST[1]). PEREZ[2] konnte in einem Falle, wo er eine Wandermilz entfernt hatte, keine wesentliche Änderung des bakteriziden Vermögens und der Agglutinationsfähigkeit im Blutserum nachweisen. Es war vielmehr eine leichte Steigerung der Werte zu konstatieren. Den Praktiker interessiert hauptsächlich das Verhalten entmilzter Menschen gegen Infektionskrankheiten. Da ist zu sagen, daß bisher ein Einfluß in keinem der beschriebenen Fälle zu erkennen war (VULPIUS l. c.).

Bekannt ist, daß die Milz sehr selten von Tumormetastasen befallen wird. Man spricht hier auch von einer gewissen Geschwulstimmunität der Milz, die an Mäusetumoren vielfach geprüft worden ist. So glauben OSER und PRIBRAM[3] nachweisen zu können, daß Rattensarkome nach Milzexstirpation rascher wachsen. Vom Menschen ist ähnliches nicht bekannt (Lit. s. bei SCHMINCKE[4]).

Welchen Anteil die Milz an der Verdauung hat, ist durchaus nicht eindeutig bekannt. GROSS[5] konnte bei einem Patienten, dessen Magensaft vor der Splenektomie normal war, nach dieser Operation ein Abfallen der Pepsinwerte feststellen. Auch LUCIANI[6] schreibt, daß nach der Milzexstirpation das Verdauungsvermögen des Magensaftes regelmäßig abgeschwächt ist. Eine Abnahme der verdauenden Kraft des Magensaftes haben TARULLI und PASCUCCI[7] im Tierexperiment festgestellt. Einspritzung von Milzextrakt führte in den Versuchen der Autoren die Verdauungsfähigkeit des Magensaftes wieder zur Norm zurück. Die uralte Angabe, daß milzlose Individuen einen sehr starken Appetit hätten, hat RICHET[8] experimentell geprüft und nachweisen können, daß milzlose Hunde in der Tat für den gleichen Gewichtsansatz mehr Nahrungsstoffe gebrauchen als normale. Es scheint nach diesen Versuchen und Beobachtungen, daß die Milz tatsächlich einen gewissen Einfluß auf den Stoffwechsel und auf die Ausnützung der Nahrung hat. So sollen auch splenektomierte Hunde ein geringeres Assimilationsvermögen für Glukose, Lävulose und Laktose zeigen, als normale (QUARTA[9]). Wie dieser Einfluß zu denken ist, ist allerdings bisher noch nicht sicher festgestellt. Es wird angenommen, daß die Milz die Blutzufuhr zu den Verdauungsorganen regelt. Man schließt das daraus, daß, wie schon SCHÖNFELD[10] nachgewiesen hat, das Volumen

---

1 Inaug.-Diss. Heidelbesg 1908. 2 Zit. nach Jahresbericht f. Chir. XIII. 1907. S. 818. 3 Ztschrft. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 12. 4 Münchener med. Wochenschrift 1916. 5 Ztschrft. f. exp. Path. u. Therapie 1910. Bd. 8. 6 Lehrbuch der Physiologie Bd. II. S. 152. 7 Arch. ital. de Biol. 1901. Bd. 36. S. 188. 8 Ref. Journ. de physiol. Bd. 14. S. 379. 1912. 9 Zit. nach A. MEYER. 10 Inaug.-Diss. Groningen 1855.

der Milz in der Verdauungsperiode am größten ist, daß ferner in der Milz kontraktile Elemente nachgewiesen sind, schließlich daß ROY[1] rhythmische Änderungen des Milzvolumens mit ca. 60 Sek. Abstand, die unabhängig sind von den Schwankungen des Blutdruckes, beobachtet hat. Man stellt sich also die Sache so vor, daß die Milz eine Art Herz für das Pfortadersystem bildet. Dieser blutregulatorische Einfluß der Milz kann jedoch die Änderungen in der Verdauungstätigkeit nach Milzexstirpation nicht allein erklären. Man denkt deshalb wieder an innersekretorische Einflüsse; genaueres ist jedoch nicht bekannt.

Die Milz hat weiterhin einen Einfluß auf die Darmbewegungen. Wie aus den Tierversuchen und der Zusammenstellung von A. MAYER (l. c. S. 74) hervorgeht, treten nach Milzexstirpation ohne sonstige Zeichen von Peritonitis sehr häufig meist vorübergehende Zustände von Darmlähmung mit Meteorismus auf. Sollten diese wirklich stärker gewesen sein als sonst die Darmlähmungen nach Laparotomie? Über anhaltende Obstipation nach Splenektomie liegt ein ausreichendes Material nicht vor, obgleich man gelegentlich derartiges beobachtet haben will. Im Gegensatz zu diesen Angaben sah BAYER (l. c.) nach Milzexstirpation eine gesteigerte Darmtätigkeit, die er entsprechend seiner oben entwickelten Theorie auf erhöhte Vagotonisation bezieht. Ob der von ZÜLZER in die Therapie unter dem Namen „Hormonal" eingeführte Milzextrakt seine zweifellos vorhandene, Peristaltik anregende Wirkung durch ein in ihm enthaltenes Hormon oder lediglich deshalb entfaltet, weil er bei intravenöser Injektion infolge seines Gehaltes an Vasodilatatin den Blutdruck herabsetzt (POPIELSKI[2]), ist nicht sichergestellt. Jedenfalls darf man nicht deshalb, weil Hormonal peristaltikerregende Wirkung bei intravenöser Injektion zeigt, schließen, daß die Milz ein besonders wichtiges Zentralorgan der normalen Darmbewegungen sei. Man wird vorläufig Beobachtungen, wie die von SOULIÉ[3], wo nach Spaltung der Kapsel einer vergrößerten Milz, langdauernde Obstipation beseitigt sein soll, sehr vorsichtig beurteilen müssen.

Noch viel unklarer ist die Bedeutung, die die Milz für psychische Vorgänge hat. So teilt POHL[4] einen Fall mit, wo nach der Milzexstirpation erhöhte Schläfrigkeit vorhanden war. Auch CZERNY[5] beobachtete nervöse Störungen nach der Entfernung dieses Organs.

Wenn noch schließlich erwähnt wird, daß ganz junge Tiere nach der Splenektomie eine Vermehrung der Gesamtasche ihres

1 Journ. of Physiol. Bd. III. S. 203. 1882. 2 Klinisch-therap. Wochenschrift XX. S. 1134. 1913. 3 Zit. nach MEYER S. 80. 4 Deutsche Ztschrift. f. Chir. 104. S. 196. 5 Wiener med. Wochenschrift 1879. S. 458.



Körpers zeigen, die hauptsächlich auf ein Ansteigen des Kalk-, weniger des Phosphorgehaltes zu beziehen ist (Dröge[1]), so wäre damit das, was wir von Folgeerscheinungen der Milzexstirpation beim normalen Individuum wissen, gesagt. Bei einem erneuten Blutverlust nach Milzexstirpation zeigten die Versuchstiere von Malassez und Pouchet[2] keine Änderung ihres Blutbildes, während Grünberg[3], Eliasberg[4] und Freiberg[5] beobachtet zu haben glauben, daß durch solchen Aderlaß die Ausfallserscheinungen nach Milzexstirpation in besonders ausgesprochener Weise zutage treten. Genauere Mitteilungen über das Blutbild nach Milzexstirpation und Aderlaß geben die zuletzt genannten Autoren allerdings nicht.

Eine pathologisch erhöhte Zerstörung der roten Blutkörperchen in der Milz steht gegenwärtig besonders nach den Untersuchungen von Eppinger[6] im Mittelpunkt einer Anzahl von mit schwerer Anämie verbundener Krankheiten, die vielfach chirurgisch mit vollem Erfolg durch Milzexstirpation behandelt werden; es sind das der **hämolytische Ikterus,** die **perniziöse Anämie** und die Bantische Krankheit. Man kennt von den drei Krankheiten, denen sich vielleicht noch einige andere zugesellen, die Ätiologie nicht, man weiß auch noch nicht, wie weit mit verschiedenem Namen nur Abarten derselben Krankheit belegt werden, wir können nur sagen, daß nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen das Grundübel dieser Erkrankungen in der Milz gelegen ist, und daß mit Beseitigung der pathologisch arbeitenden Milz eine große Anzahl hierher gehöriger Patienten geheilt oder gebessert worden sind.

Eppinger stellt eine Anzahl der früher als Splenomegalien nur ganz äußerlich zusammengefügten Krankheitsbilder in Analogie zu dem Hyperthyreoidismus bei Morbus Basedowi und leitet die Berechtigung zu einer solchen Analogie aus den therapeutischen Erfolgen ab. Ein bei all diesen Erkrankungen häufiges Symptom ist der Ikterus. Wie wir schon bei der allgemeinen Besprechung des Ikterus hervorgehoben haben, erklärt sich ein solcher hämatogener Ikterus in der Weise, daß es bei erhöhter Hämolyse zu einer Bildung von Gallenzylindern in den Kapillaren der Leber kommt und damit zur Rückstauung von Galle in die Blutbahn. Das Primum movens bildet also die pathologisch erhöhte Hämolyse in der Milz. Eine solche erhöhte Hämolyse der Milz können wir im Experiment nachahmen, wenn wir Hunden Toluylendiamin geben. Banti[7] und Ivanovicz konnten nachweisen, daß ein Hund, dem

1 Pflügers Archiv Bd. 152. S. 437. 1913. 2 Compt. rend. Soc. de Biol. 1878. 3 Inaug.-Diss. Dorpat 1891. S. 58. 4 Inaug.-Diss. Dorpat 1893. S. 23. 5 Inaug.-Diss. Dorpat 1892. 6 Berl. Kl. Woch. 1913 u. Naturf.-Vers. 1913 Eppinger u. Ranzi Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 27. S. 796. 1914. 7 Ziegl. Beitr. Bd. 24. 1898.

die Milz entfernt worden war, durch Toluylendiamin viel weniger leicht Ikterus bekommt als ein normaler Hund, und daß die Galle des ersteren dünnflüssig bleibt, während die des letzteren infolge der starken Hämolyse dickflüssig und dunkel wird. Also auch im Experiment ist, ähnlich wie bei den mit erhöhter Hämolyse einhergehenden Erkrankungen des Menschen, diese erhöhte Hämolyse an die Existenz der Milz gebunden. Nur durch Vermittelung der Milz wirkt das Toluylendiamin hämolytisch. Ein ungefähres Maß für die vorhandene Hämolyse bietet die quantitative Bestimmung des im Stuhle ausgeschiedenen Urobilins. Nach den Untersuchungen von Eppinger und Charnass findet man eine ganz beträchtliche Erhöhung der Urobilinwerte im Stuhl bei hämolytischem Ikterus und perniziöser Anämie, woraus man wohl mit Recht folgert, daß es sich bei diesen Krankheitsbildern in erster Linie um einen gesteigerten Zerfall von roten Blutkörperchen, nicht um ungenügende Bildung solcher handelt.

Diese Beziehung von Milzerkrankung zu Lebererkrankungen ist vielfach experimentell studiert worden[1]. Mallory und später Breccia konnten nach Schädigung der Milz, wie Milzquetschung, Erwärmung, Elektrolyse, entzündliche und nekrotische Herde in der Leber nachweisen. Foà spritzte Tuberkelbazillen unter die Milzkapsel und fand dann auch in der Leber tuberkulöse Herde, die zur Ausheilung kamen, wenn die Milz entfernt wurde. Solche Leberherde nach Milzinfektion bekam er auch dann, wenn vorher die Milzvene unterbunden worden war. Das anatomische Bild war dann allerdings ein milderes. Umgekehrt ergab auch die Einspritzung von Tuberkelbazillen in die Leber eine schwere Milzinfektion. Man muß also nach diesen Versuchen annehmen, daß Milz und Leber durch Blut- und Lymphweg in enger Beziehung zueinander stehen, und daß sich Erkrankungen des einen Organs leicht auch an dem anderen bemerkbar machen.

Das Knochenmark muß bestrebt sein, den enormen Ausfall an roten Blutkörperchen bei den genannten Erkrankungen zu decken. Bei dem Krankheitsbild des hämolytischen Ikterus gelingt ihm das sehr gut; das Blutbild bleibt ungefähr normal, während bei der eigentlichen perniziösen Anämie alle möglichen Jugendformen, wie gekernte rote Blutkörperchen, in das periphere Blut geworfen werden. Außer dieser Kompensation des Blutverlustes durch gesteigerte Bildung roter Blutkörperchen ist nach Eppinger auch die bindegewebige Umwandlung der Milz, so wie wir sie bei dem klassischen Morbus Banti vor uns haben, als Heilbestrebung des Organismus aufzufassen.

---

1 Lit. s. Ziegler in Ergebn. d. Chir. Bd. 8. S. 683. 1914.

Mag diese besonders von EPPINGER, ferner von DECASTELLO[1], TÜRK[2], MÜHSAM[3], MOSSE[4] u. a. in alle Einzelheiten hinein folgerichtig durchgeführte Betrachtungsweise der hämolytischen Erkrankungen als „Hypersplenien" auch in manchen Punkten angreifbar und noch nicht allseitig genügend gestützt sein, sie hat jedenfalls den großen Vorteil, die sehr schwierigen Fragen von einem gemeinsamen Gesichtspunkte aus zu beleuchten. Wir haben (wenigstens die Chirurgie) nicht mehr mit einzelnen meist nach Autoren genannten „Typen" zu rechnen, sondern mit einer pathologisch-physiologisch einheitlichen Erkrankung, die sich kurz charakterisieren läßt, als erhöhte Hämolyse, bedingt durch Erkrankung der Milz. Est ist dabei erhöhte Urobilinausscheidung im Stuhl nachweisbar. Nehmen wir in solchen Fällen die Milz weg, so hört die Hämolyse auf, und in den besten Fällen, wo also die sekundären Veränderungen nicht schon zu stark hervorgetreten sind, heilt die Erkrankung völlig aus.

Die Ätiologie bleibt bei dieser Betrachtungsweise natürlich gänzlich außer Spiel. Es kann die Ätiologie der verschiedenen Typen ganz verschiedener Natur sein, sie kann aber auch einheitlich und nur graduell verschieden sein. Das zu entscheiden bleibt der Zukunft überlassen. Besonders beim Morbus Banti hat man vielfach nach Bakterien gesucht, so besonders BANTI selbst, der an der infektösen Ätiologie festhält, obgleich bisher weder Kultur noch Überimpfungsversuche zu einem positiven Resultat geführt haben. Im Gegensatz zu den Autoren, die eine einheitliche bakterielle oder toxische Ursache für die hierhergehörigen Erkrankungen speziell den Morbus Banti annehmen, glauben andere, daß dieser Krankheitsprozeß die Folge einer Summation von Schädigungen sei, die die Milz besonders durch vorhergegangene Infektionskrankheiten getroffen haben. Vielleicht spielt hier auch noch eine angeborene Minderwertigkeit dieses Organs eine Rolle (Morbus Banti bei Infantilismus, ISAAC[5]). Bezüglich des Eisenstoffwechsels bei BANTIscher Krankheit konnte BAYER (l. c.) an einer Patientin eine beträchtliche Eisenretention nachweisen; da ja gleichzeitig verminderter Hämoglobingehalt bestand, so erscheint die Folgerung BAYERS gerechtfertigt, daß die Milz bei der fraglichen Erkrankung das in ihr reichlich vorhandene Eisen für den Organismus nicht ausreichend verwerten konnte. Als Zeichen, daß die Milz bei Morbus Banti nicht normal funktioniert, hat man nach FREY und LURY[6] die

---

1 Deutsche med. Wochenschrift 1914. Nr. 13 u. 14. 2 Ebenda S. 373. 3 Ebenda S. 377. 4 Naturforscherversammlung 1913 (chir. Sekt.). 5 SCHMIDTS Jahrb. 14. 315. 1912. 6 Ztschrft. f. d. ges. exp. Medizin Bd. 2 u. 3.

Tatsache angesprochen, daß bei Bantikranken eine Adrenalininjektion keine Vermehrung der weißen Blutkörperchen zur Folge hat, wie das beim normalen Menschen regelmäßig der Fall ist. Untersuchungen von BLUMENFELDT[1] an einem Milzexstirpierten haben jedoch gezeigt, daß bei diesem wie beim normalen Menschen eine Leukozytose nach Adrenalininjektin beobachtet wird. Die Reaktion ist also nicht an die Funktion der Milz gebunden.

Eine kurze Besprechung verdienen noch die **Verletzungen der Milz** und ihre Folgeerscheinungen, da diese zu vielfachen experimentellen Studien Veranlassung gegeben haben. Bei dem Mechanismus der Milzzerreißung sind eine Reihe von Faktoren beachtenswert, die ineinander übergreifen und von denen man einen einzelnen nicht zu stark betonen darf, wie das vielfach geschehen ist. Die weiche Konsistenz der Milz gibt uns, wie BERGER[2] ausführt, die Berechtigung das Organ mit einer mit Flüssigkeit gefüllten Blase zu vergleichen und auf sie das PASCALsche Gesetz anzuwenden, nach dem sich in einer solchen Blase der Druck gleichmäßig nach allen Richtungen hin verteilt. Untersuchungen von KON[3] haben jedoch gelehrt, daß der Vergleich mit einer Tierblase deshalb kein guter ist, weil sich eine solche Blase nach allen Richtungen hin gleichmäßig dehnt, während die Milzkapsel gegen Längsdehnung viel weniger widerstandsfähig ist, als wie gegen Querdehnung. Eine Ursache hierfür hat sich bisher noch nicht finden lassen, jedenfalls aber erklärt diese verschiedene Dehnungsfähigkeit der Milzkapsel das Überwiegen der Querrisse bei Verletzungen. Eine weitere Einschränkung erfährt die Anwendung des PASCALschen Gesetzes auf die Milzruptur dadurch, daß die Milz kein frei beweglicher Körper ist, sondern durch recht kräftige Bänder in seiner Lage fixiert gehalten wird Die Bedeutung dieser Bänder wird von BROGSITTER[4] sehr hoch bewertet. Es wäre danach ein großer Teil der Milzrupturen als eine Art Abrißfrakturen aufzufassen, eine Ansicht, die für indirekt entstandene Milzrupturen zweifellos eine große Berechtigung hat, wie auch der eine von BROGSITTER mitgeteilte Fall von WALDEYER beweist. Bei den durch direktes Trauma entstandenen Milzzerreißungen liegt die Bedeutung des Halteapparates der Milz vielfach darin, daß das Organ über seine konvexe Fläche abgebogen wird, während es in seiner Lage durch die Bänder fixiert und am Ausweichen gehindert wird (LEVERENZ, SCHÖNWERTH[5]). Bei diesen Abbiegungszerreißungen der

1 Berliner klin. Wochenschrift 1918. Nr. 39. 2 Arch. f. klin. Chir. 83. 1907. 3 Vierteljahrsschrft. f. ger. Med. 1907. 4 Charité-Annalen 1909. S. 494. 5 Zit. nach MICHELSSON, Ergebn. d. Chir. Bd. VI. S. 497. 1913.

Milz spielen jedoch nicht nur Haltebänder eine Rolle, sondern es kommt auch darauf an, mit welchen Teilen die Milz auf der Unterlage aufliegt. Der aufliegende Teil ist der am meisten gefährdete, wie die experimentellen Untersuchungen KONS gezeigt haben und es hängt die verschiedene Lage der Milz hauptsächlich von dem Füllungszustande des Magens und der Därme ab.

Tritt eine hämatogene Infektion zu einer Milzverletzung hinzu, so kann es zu einer Sequestrierung verschiedener Abschnitte, ja des gesamten Organs kommen. Im Tierexperiment hat KÜTTNER[1] solche Milzsequester unschwer durch manuelle Quetschung und darauffolgende Injektion einer Staphylokokkenkultur in die Ohrvene erzielt.

Bauchfell.

Die Anatomie und Physiologie der „Serosa", das ist die Haut, die **Peritoneum, Pleura** und **Perikard** entsprechend ihrer Entstehung aus einer gemeinsamen Zölomhöhle in gleicher Weise auskleidet, weist für die drei Höhlen eine große Anzahl gemeinsamer physiologischer und pathologischer Eigenschaften auf, die deshalb hier an dem Beispiel des Peritoneum zusammenfassend besprochen werden sollen.

Gebildet wird diese seröse Haut von einer dünnen Lage Bindegewebe und von einer einschichtigen Lage Plattenepithel oder, wie man es gegenwärtig gewöhnlich nennt, Endothel. Man hat dieses Endothel vielfach vom echten Epithel abtrennen wollen und hat es zum Bindegewebe gerechnet. Es sind jedoch durch KOLOZOFF und v. BRUNN[2] Flimmerhaare auf der Oberfläche der Serosa nachgewiesen worden, ein Befund, der den epithelialen Charakter der Zellen sicher erweist. Ihre epithelialen Eigenschaften zeigen diese Endothelien nun ganz besonders in funktioneller Hinsicht. Ungeschädigte Serosablätter verkleben nicht miteinander (v. BRUNN); erst wenn die Zellen in ihrer Vitalität geschwächt sind, kommt es zur Ausscheidung von Fibrin und zur **Verklebung** der aneinander liegenden Serosablätter, schließlich durch bindegewebige Organisation der Fibrinschicht zur festen Vereinigung (GRASER[3], HEINZ[4], VOGEL[5]). Nach der Ansicht von MARCHAND und ZIEGLER entsteht das Fibrin durch Exsudation plasmatischer Flüssigkeit aus den oberflächlichen Gefäßen, nach NEUMANN und

---

1 Chirurgenkongreß 1907. S. 23. 2 ZIEGLERS Beiträge Bd. 30. 3 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 27. 1888 und Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 100. S. 887. 1895. 4 VIRCHOWS Archiv Bd. 160. S. 365. 1900. 5 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 63. 1902. S. 296.

GRAWITZ geht es durch „fibrinoide Degeneration“ aus den aufgelockerten und gequollenen obersten Serosaschichten hervor (zit. nach HEINZ). Bezüglich histologischer Einzelheiten zu dieser Frage bestehen übrigens noch gewisse Verschiedenheiten in den Ansichten (MUSKATELLO[1]). Größere Defekte der Serosa werden genau wie bei der Haut zunächst durch Blut, später bindegewebig ausgefüllt. Zum Schluß wachsen die Endothelzellen vom Rande her über den Defekt und überhäuten ihn (MARCHAND[2] [Versuche von BURCI[3]]).

Adhäsionen der Peritonealblätter können sich nun aber auch wieder lösen. UJENO[4] hat bei Kaninchen durch Jodlösung zunächst Verwachsungen der Peritonealblätter erzeugt, sich von deren Vorhandensein durch eine zweite Laparotomie vergewissert und dann diese Adhäsionen durch Massage des Bauches wieder zur Lösung gebracht. Der histologische Vorgang, der sich bei diesem Lösen der Verwachsungen abspielt, besteht in Degeneration und Resorption; das Wiederverkleben der Serosablätter wird dadurch verhindert, daß die defekten Stellen vom Rande aus mit Endothelzellen überwachsen werden, die sich nach v. BRUNN als schlauchförmige Gebilde inselförmig in den Adhäsionszonen finden. Wie weit bei der Lösung solcher Adhäsionen fermentative Prozesse eine Rolle spielen ist nicht sicher bekannt.

Die histologischen Veränderungen an der Serosa bei Einheilung von aseptischen Fremdkörpern hat MÖNKEBERG[5] experimentell studiert, indem er Lykopodiumkörner in die Bauchhöhle spritzte. Die Abkapselung solcher Fremdkörper geht so vor sich, daß es zuerst zu einer Degeneration der Endothelzellen und bindegewebigen Umwachsung des Fremdkörpers kommt. Die Endothelzellen wachsen dann vom Rande her über den Defekt, wodurch möglichst normale Verhältnisse wieder hergestellt werden.

Das Pathologisch-anatomische bei der Verkebung der Serosa blätter und bei der Lösung der Verwachsungen ist danach ziemlich bekannt. Es sind jedoch noch eine ganze Reihe von physiologischen Fragen hier zu lösen. So weiß man zunächst noch nicht, ob die entwicklungsgeschichtlich ja gleichwertigen Serosablätter des Bauchraums, Brustraums und Herzbeutels in gleicher Weise zu Verklebungen neigen. LENNANDER[6] glaubt, daß das Peritoneum leichter verklebe, während BURKHARDT[7] dies nicht für eine verschiedene Funktion der Endothelien hält, sondern dafür mechanische Veränderungen verantwortlich macht. Tatsache ist, daß

---

1 Münchener med. Wochenschrift 1900. Nr. 20. 2 Deutsche Chir. Bd. 16. S. 293. 1901. 3 Lo sperimentale 1903. Hft. 5. 4 BRUNS' Beiträge Bd. 65. S. 277. 1909. 5 ZIEGLERS Beiträge Bd. 34 6 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 63. S. 1. 1902. 7 Arch. f. klin. Chir. Bd. 108. S. 399. 1917.



man aus dem Peritoneum des Tieres eigentlich stets leicht beim Ansaugen Leukozyten erhält, nicht aber aus der Pleura und aus dem Perikard. Da nun der Vorgang der Verklebung physiologisch gewisse Ähnlichkeit mit der Blutgerinnung hat, so werden wohl auch die Leukozyten als Fermentträger beim Zustandekommen der Verklebung und bei den Lösungen solcher nicht gleichgültig sein. Blut im Bauch befördert nach SCHRÜNDER[1] allerdings die Bildung von Verwachsungen nicht. Selbst wenn gleichzeitig Serosaverletzungen gesetzt werden, kam es nicht zur Ausbildung von Adhäsionen; solche traten vielmehr erst ein, wenn gleichzeitig Mikroorganismen in den Bauchraum gebracht worden waren.

Da solche Verklebungen und Verwachsungen der Serosa häufig etwas durchaus Unerwünschtes sind, hat man alle möglichen Mittel im Experiment und beim Menschen probiert, um solche Adhäsionen zu verhindern. Eine vollständige Zusammenstellung dieser Mittel siehe bei PAYR[2]. Im wesentlichen hat man zwei Wege eingeschlagen, um zu diesem Ziel zu gelangen. Einmal hat man durch Einbringung von irgendwelchen Substanzen in den Bauchraum die Därme gewissermaßen zu schmieren versucht, zweitens hat man besonderen Wert darauf gelegt, die Peristaltik sogleich nach der Operation kräftig anzuregen, um dadurch ein Verkleben der Därme von vornherein zu erschweren (LAWSON TAIT, HEIDENHAIN, VOGEL[3]). Von den Substanzen, die angewandt worden sind, um mittels Eingießen in die Bauchhöhle die Verklebung der Därme zu verhindern, sei nur Olivenöl, Kampferöl, Parafinum liquidum, Gummi arabicum, Gelatine, Hühnereiweiß, Salepabkochungen genannt, ferner Goldschlägerhäutchen, Kollodium und Protektivsilk, mit denen die Därme bedeckt wurden (STERN[4], LAUENSTEIN[5], VOGEL, BUSCH und BIBERGEIL[6] u. v. a.). Die Erfolge aller dieser Versuche sind sehr geringe gewesen. Beim Menschen hat man ab und zu den Eindruck, daß Kampferöl (HIRSCHEL[7]) die Adhäsionen verringert. Man kann natürlich nur solche Fälle verwerten, die man wiederholt wegen Verwachsungen hat operieren müssen. Andere Autoren berichten aber über genau entgegengesetzte Erfahrungen mit dem Kampferöl. Von den anderen Substanzen hat sich in der Therapie keine einzige auf die Dauer halten können.

Eine für den Chirurgen besonders auffallende Tatsache ist es, daß **Blut** innerhalb der serösen Höhlen **flüssig bleibt** oder sagen wir etwas vorsichtiger, daß man Blut, das sich in den

1 Inaug.-Diss. Heidelberg 1914. 2 Naturforscherversammlung Wien 1913. 3 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 63. 4 BRUNS' Beiträge Bd. 4. 1889. 5 Arch. f. klin. Chir. Bd. 45. 6 Arch. f. klin. Chir. Bd. 87. 7 Münchener med. Wochenschrift 1912. 8 RIEDEL, Deutsche Ztschrft. f. Chir. 1880. Bd. 12.

Bauchraum ergossen hat, bei den Operationen vielfach ganz oder zum größten Teil in flüssigem Zustande antrifft. Zur Klärung dieser Verhältnisse sind eine große Anzahl sich aber teilweise stark widersprechender Versuche angestellt worden.

Versuche älterer Autoren (BRÜCKE[1], LISTER) am Kaltblüter angestellt, wollen wir übergehen, da sie sich nicht auf den Menschen übertragen lassen. TROUSSEAU und LEBLANC[2] entnahmen Pferden Blut aus der V. jugularis und brachten es dem gleichen Tier mit Hilfe eines Trichters in die Brusthöhle. Das Blut gerann in der Brusthöhle sofort und es preßte sich, genau wie im Reagensglas Serum aus, das in den folgenden Tagen resorbiert wurde.

Ausgedehnte Untersuchungen stammen von PENZOLDT[3]). PENZOLDT stellte seine Versuche an Kaninchen an, und zwar entblutete er mit Hilfe dazwischen geschalteter Glas- und Gummiröhren ein anderes gleichartiges Tier in die Brust- oder Bauchhöhle des Versuchstieres. Die Untersuchung erfolgte dann entweder bei der Sektion des Tieres oder er entnahm den Versuchstieren Blutproben durch Pleurapunktion und prüfte sie auf die spätere Gerinnbarkeit. Er fand, auch als der Hämathorax schon 9 Tage bestanden hatte, noch immer flüssiges Blut im Brustraum. Daneben aber von spätestens 24 Stunden an Gerinnungen. In den ersten 2 Stunden nach der Überleitung des Blutes gerann das in der Brusthöhle flüssige Blut außerhalb des Körpers. Später gerann es nicht mehr, bis zum 5. Tage. Dann trat wieder Gerinnung in den Proben auf, aber so verzögerte, daß PENZOLDT wohl mit Recht folgert, daß es sich hier nicht um Blutgerinnung, sondern um Gerinnung eines pleuritischen Exsudates gehandelt habe. Fast regelmäßig konnte PENZOLDT entzündliche Veränderungen am Brustfell nachweisen.

Wurde das Blut in die Bauchhöhle geleitet, so fand sich auch bei beträchtlichen Blutergüssen nach 3 Tagen kein Blut mehr vor, oder in anderen Fällen nur einige Koagula: Hieraus folgert PENZOLDT, daß das Blut längere Zeit im Peritonealraum flüssig geblieben sein müsse. Veränderungen im Sinne einer Peritonitis waren nicht nachweisbar. Gerade der letztere Punkt interessiert den Chirurgen besonders; denn wir wissen, daß beim Menschen Blutergüsse im Bauchraum besonders im oberen Bauchraum (Leber oder Milzverletzungen) klinisch alle Erscheinungen einer Peritonitis, besonders Bauchdeckenspannung machen (TRENDELENBURG). Hierüber siehe später. Andererseits werden wir

---

1 VIRCHOWS Archiv Bd. 12. S. 178. 2 Journ. de med. vétérinaire 5. S. 104. 3 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 18. 1876.



noch zu besprechen haben, daß Blutergüsse einen beträchtlichen Gewebsreiz darstellen, mit anderen Worten, daß Blut dort, wo es nicht hingehört und abstirbt, durchaus nicht indifferent ist.

In einer Arbeit über den Resorptionsmechanismus von Blutergüssen beschäftigt sich CORDUA[1] ausgedehnt mit dem Verhalten intraperitonealer Blutergüsse. Er leitete aus der Carotis des einen Hundes mit Hilfe einer Schlauchleitung Blut in die Bauchhöhle eines anderen und studierte die Veränderungen, die das Blut erfuhr an Proben, die er mit Hilfe feiner Glaskanülen aus dem Bauchraum entnahm. Selbstverständlich kann er sich bei dieser Methodik nur einen ungefähren Begriff davon machen, wieviel Blut geronnen war und wieviel flüssig geblieben ist, so wertvolle Resultate die Arbeit auch sonst ergab. Gewisse Fehlerquellen sind all diesen Versuchen gemeinsam. Wenn Blut durch gewöhnliche Glasröhren und Schlauch geleitet wird, so tritt, wie wir wissen, sehr leicht eine Gerinnung ein. Das Blut befindet sich, sobald es den Körper verläßt und nicht mehr allseitig mit lebendem Gewebe in Berührung steht, in einen labilen Gleichgewichtszustand (LEDDERHOSE[2]). Unter aseptischen Kautelen ist ferner von den bisher zitierten Autoren nicht gearbeitet worden.

Fernerhin ist bei all diesen Versuchen dem Versuchstier in wenigen Minuten eine große Menge Blut in eine der serösen Höhlen eingespritzt worden, während bei den Blutergüssen beim Menschen wenigstens in den der Therapie zugänglichen Fällen, sich das Blut sehr viel langsamer ergießt. Schließlich verhält sich im Tierkörper eigenes und fremdes Blut sehr verschieden, was bei den Versuchen auch nicht genügend berücksichtigt worden ist.

Einen Teil der Fehler vermied NÉLATON[3], indem er einen Hämathorax durch Messerstiche in die Lunge zu setzen versuchte. In einem anderen Teil der Fälle spritzte aber auch er Blut in den Brustraum ein. Über die Befunde sind seine Angaben sehr summarisch: Das Blut ist spätestens in 24 Stunden koaguliert und preßt Serum aus. Also im wesentlichen die gleichen Angaben wie bei TROUSSEAU. RIEDEL[4] sah nach Einspritzung von Blut in die Pleurahöhle in drei Versuchen eine sehr rasche Resorption des Blutes. Der größte Teil des Blutes blieb flüssig, nur kleine Mengen gerannen. Bei Bluteinspritzung in das Gelenk gibt er an, daß $^1/_3$ gerann, $^2/_3$ ungeronnen geblieben seien. Der flüssige

---

1 Über d. Resorptionsmechanismus v. Blutergüssen. Preisschrift. Berlin Hirschwald. 1877. 2 Beitr. z. Kenntnis d. Verhaltens v. Blutergüssen in serösen Höhlen. Straßburg 1885. 3 Des épanchements de sang. Thèse de Paris 1880. S. 27. 4 Deutsche Ztschrft. f. Chir. 12. S. 447. 1880.

Anteil des Blutes wird resorbiert, der geronnene wird zunächst organisiert und auf diese etwas komplizierte Weise aufgenommen. JAFFE[1] glaubt für Gelenke den Nachweis erbracht zu haben, daß das Blut in ihnen zunächst gerinnt und später wieder flüssig wird. PAGENSTECHER[2], der Blut durch direkte Überleitung aus der Carotis in die Brusthöhle desselben Tieres brachte, fand, daß nach 2 Stunden noch fast alles flüssig war und daß nach 6 Stunden eine blutähnliche nicht gerinnende Flüssigkeit neben Gerinnseln vorhanden war.

Die Erfahrungen bei Operationen wegen Blutungen in serösen Höhlen besonders bei Bauchblutungen irgendwelcher Ursache zeigen, daß man immer ein Nebeneinander von Gerinnseln und flüssigem Blute findet. Quantitativ läßt sich das Verhältnis beider nur schätzen. Bei langsamen, z. B. Nachblutungen, findet man mehr Gerinnsel und weniger flüssiges Blut. Bei schnellen Blutungen (Leberruptur, Mesenterialblutungen) ist das Verhältnis umgekehrt.

Es ergibt sich aus der kurzen Zusammenstellung, daß die Ansichten der Autoren über das Schicksal des in eine der serösen Höhlen ergossenen Blutes recht geteilt sind. Die französischen Autoren sagen es gerinne in toto; der Blutkuchen presse Serum aus, das resorbiert würde; andere Autoren, wie RIEDEL, finden eine rasche Resorption ohne Gerinnung. PENZOLDT und PAGENSTECHER stehen mit ihren Versuchen in der Mitte. Diese Abweichung in den Resultaten muß in der Methodik ihre Ursache haben und der Grund für die Verschiedenheit wird erst dann zu finden sein, wenn wir wissen, warum das Blut zum Teil ungeronnen bleibt. Mit anderen Worten: physiologisch-chemische Untersuchungen an dem in den serösen Höhlen vorhandenen Blute müssen uns weiter bringen. Es würde sich also die uns hier interessierende Frage mit der mehr allgemeinen berühren, warum das Blut, das doch außerhalb des Tierkörpers sofort gerinnt, normalerweise innerhalb der Gefäße flüssig bleibt. In groben Umrissen hat diese Lehre folgende Wandlungen durchgemacht. Nach der Ansicht von BRÜCKE[3] bleibt das Blut in den Gefäßen so lange flüssig, als die Gefäßwand intakt und lebend ist. Es handelt sich also um einen irgendwie gearteten vitalen Prozeß, den wir nicht näher kennen. FREUND[4] glaubt, daß das Fehlen einer Reibung, also ein rein physikalischer Vorgang zur Erklärung ausreiche. Obgleich man gegenwärtig die Bedeutung der geringen Reibung durchaus nicht unterschätzt, schließt man doch „vitale“ Prozesse nicht völlig aus. Man kennt

---

1 Arch. f. klin. Chir. 54. S. 90. 2 BRUNS' Beiträge 13. S. 264. 1895. 3 VIRCHOWS Archiv Bd. 12. 1857. 4 Jahrb. d. k. k. ärztl. Ges. Wien 1886.



im Blut und im Gewebe gerinnungsfördernde und gerinnungshemmende Stoffe oder wenigstens Vorstufen solcher Stoffe (SCHMIDT[1]) und weiß z. B., daß man auf experimentellem Wege durch Einspritzung von Witte-Pepton (SCHMIDT MÜLLHEIM[2]) oder Gewebsextrakten (NAUNYN[3]) die Gerinnung des Blutes aufhalten kann. Man ist nun gegenwärtig der Ansicht, daß solche Stoffe auch bei dem Flüssigbleiben des Blutes innerhalb der lebenden Gefäße eine bedeutsame Rolle spielen, ja daß in letzter Linie das Gerinnen oder Flüssigbleiben des Blutes bei Berührung mit tierischem Gewebe von dem Gleichgewicht oder dem Überwiegen der die Gerinnung hemmenden oder fördernden Bestandteile abhängt[4].

Man hat nun vielfach die Ansicht vertreten, daß die gleichen Dinge, die daran schuld sind, daß das Blut in den Gefäßen flüssig bleibt, auch das Blut in den serösen Höhlen flüssig halten. Man hat in diesem Zusammenhang von der antithrombotischen Eigenschaft der Endothelien der Serosa gesprochen (RIEDEL, BENEKE[4]), hat aber auch daran gedacht, ob das Blut durch die Bewegung der Organe speziell der Lunge und des Zwerchfells nicht vielleicht nebenbei auch defibriniert würde (RIEDEL).

Zweifellos muß man den frischen Bluterguß (etwa 24 Stunden alt) und die bei späteren Punktionen gefundene, sanguinolente Flüssigkeit streng voneinander scheiden. Über den frischen Bluterguß in der Pleurahöhle haben ZAHN und CHANDLER[5], sowie HENSCHEN, HERZFELD und KLINGER[6], ferner ISRAEL[7] Untersuchungen unter Zugrundelegen unserer modernen Ansichten über Blutgerinnung angestellt. Letztere erzeugten einen Bluterguß in der Pleura durch Verletzung der Art. mammaria interna. Sie fanden dann, „daß nicht antithrombotische Substanzen, sondern nur Fibrinogenmangel die Ursache des Ausbleibens der Gerinnung sein kann". Das Blut gerinnt nämlich nach Zusatz von Fibrinogen leicht und wenn man neben Fibrinogen noch wachsende Mengen fertigen Thrombins zusetzt, so zeigt die Gerinnung der Mischung gegenüber der Kontrolle keine Verzögerung, wie dies der Fall sein müßte, wenn gerinnungshemmende Stoffe im Plasma vorhanden wären. Es ließen sich ferner auch keine gerinnungshemmenden Stoffe aus den Endothelien extrahieren. Während aber ZAHN und CHANDLER an eine besondere Veränderung des Fibrinogens im Blute bei Berührung mit den Pleuraendothelien

1 Blutlehre. F. C. W. Vogel. 1892. 2 Arch. f. Anat. u. Physiol. 1880. 3 Arch. f. Pharmak. I. S. 1. 1873. 4 Cf. FREUND im MARCHAND-KREHLschen Handbuch d. allg. Pathol. Bd. II. S. 32ff.; ferner BENEKE, ebendort. 5 Bioch. Ztschrft. 1913. Bd. 58. S. 130. 6 BRUNS' Beiträge 104. S. 196. 1916. 7 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 30. S. 171. 1918.

dachten, sahen Henschen, Herzfeld und Klinger sowie A. Israel den ganzen Vorgang als „Defibrination“ an: Durch die Bewegung der Lunge, des Herzens oder der Bauchorgane wird das Fibrin in genau der gleichen Weise ausgefällt, wie beim Schlagen des Blutes mit einem Glasstab. Je nachdem, ob dieses Bewegen des Blutes heftiger oder weniger heftig stattfindet, findet man bei der Operation solcher Verletzungen, mehr oder weniger Blut flüssig oder geronnen, mag es sich dabei um Bauchraum, Pleura oder Perikard handeln. Bewiesen wird diese Ansicht durch den Befund von Fibringerinnseln, die man stets in einem solchen Bluterguß reichlich nachweisen kann. Daneben wird man nicht verkennen, daß die geringe Reibung, die das Blut in einer serösen Höhle hat, auch dazu beiträgt, daß die Gerinnung langsamer erfolgt, so daß schon eine geringe Bewegung zur Defibrinierung ausreicht. Daß die Bewegung der Därme nicht als zu gering eingeschätzt werden darf, kann man daraus ersehen, daß Luftbläschen, die etwa bei gedeckter Magenperforation in das Abdomen gelangen, außerordentlich fein über die ganze Serosa hin verteilt werden, was ja auch ein gewisses „Schlagen“ der Luft zur Voraussetzung hat.

In dem flüssig gebliebenen, nach den zitierten Untersuchungen von Henschen, Herzfeld und Klinger defibrinierten Blut senken sich die roten Blutkörperchen. Die Punktate solcher älteren Ergüsse sind deshalb, worauf Pagenstecher (l. c. S. 276) besonders hinweist, hämoglobinärmer und zeigen Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen. Letztere zersetzen sich allmählich, es treten reichlich „Blutschatten“ auf und gleichzeitig findet man eine starke Vermehrung der weißen Blutkörperchen (Cordua), was auf Exsudationsvorgänge hinweist. Letztere überwiegen in den folgenden Tagen ganz beträchtlich, so daß, wenn nach Tagen oder Wochen ein solcher Bluterguß punktiert wird, man kein flüssiges Hämatom sondern im wesentlichen ein Exsudat entleert (Ledderhose), das reichlich Schleim enthält (Pagenstecher[1]). Diese starke Exsudation beweist uns aber zugleich, daß das Blut in den Gelenken oder serösen Höhlen durchaus kein indifferenter Körper ist. Es reizt vielmehr recht beträchtlich, wie wir aus den Bierschen Injektionen vom Blut zur Beförderung der Callusbildung bei Pseudarthrosen her wissen. Die Ausbildung von Verwachsungen wird hingegen durch Blut in der Bauchhöhle nicht begünstigt, wie Versuche von Schründer[2] gezeigt haben. Die Schmerzhaftigkeit bei Blutergüssen unter der Haut führt Pagen-

1 Grenzgebiete Bd. 25. S. 670. 1913. 2 Inaug.-Diss. Heidelberg 1914.

STECHER wohl nicht mit Unrecht auf den durch das Blut bedingten Gewebsreiz zurück. Daß auch die erhöhte Körpertemperatur bei Blutergüssen, das Resorptionsfieber, der Ausdruck eines solchen Gewebsreizes ist, sei hier nur kurz erwähnt.

Ein Bluterguß in den Bauchraum ist, wie oben schon gesagt wurde, ein gewaltiger Reiz für das Bauchfell und führt zum peritonealen Schock. Das klinische Bild einer solchen intraperitonealen Blutung z. B. bei Milz- oder Leberverletzung, auch bei geplatzter Tubarschwangerschaft sieht deshalb immer sehr bedrohlich aus; tatsächlich ist aber die Gefahr einer Verblutung gar nicht so sehr groß (NÖTZEL[1]); bei Leber- oder Milzverletzungen ist man oft erstaunt, eine wie geringe Menge Blut sich eigentlich nur im Bauchraum findet, wenn die Patienten ganz ausgeblutet aussehen. Die Gynäkologen sind deshalb auch neuerdings zurückhaltender geworden mit den operativen Eingriffen bei extrauteriner Gravidität.

Nach der Berechnung von WEGNER[2] beträgt die Summe der Oberfläche der peritonealen Organe und Wandungen bei einer mittleren weiblichen Person gemessen 17182 qcm, während die Gesamtoberfläche des Körpers nach demselben Autor 17502 qcm mißt. Es ist danach also die Oberfläche des Peritoneums ungefähr gleich groß, wie die gesamte Körperoberfläche und diese gewaltige Ausdehnung erklärt die Bedeutung der **Resorptions- und Exsudationsvorgänge am Bauchfell** für den übrigen Körper. Es sind aus diesem Grunde seit WEGENER diese Resorptions- und Exsudationsverhältnisse des Bauchfells unter den verschiedensten Bedingungen und mit den verschiedensten Methoden von chirurgischer Seite aus studiert worden. WEGNER selbst spritzte Kaninchen bestimmte Mengen Kochsalzlösung und Serum in die Bauchhöhle, tötete die Tiere nach einiger Zeit und subtrahierte die in der Bauchhöhle vorhandene Flüssigkeitsmenge von der eingespritzten. Es ist, wie diese Versuche zeigten, die Resorptionsgröße des Bauchfells für Flüssigkeiten eine erstaunliche. Um die Geschwindigkeit der Resorption zu prüfen, bringt man kleine Mengen einer Flüssigkeit in den Bauchraum, deren Ausscheidung im Urin sich leicht bestimmen läßt, z. B. Jodkali (SCHNITZLER und EWALD[3], CLAIRMONT und HABERER[4]), Milchzucker (KLAPP[5]), Salizyl oder Ferrozyankalilösung (SCHNITZLER und EWALD) oder schließlich Farblösungen, wie Methylenblau oder dgl. Es ist bei diesen Versuchen

1 BRUNS' Beiträge Bd. 61. S. 226. 1908. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 20. S. 64. 1877. 3 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 41. S. 341. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 76. S. 1. 1905. 5 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 10. S. 254. 1902.

die Zeit bis zum positiven Ausfall der Reaktion erstens abhängig von der Resorption der Stoffe durch das Peritoneum und zweitens von der Ausscheidung der Stoffe durch die Niere. Wir bekommen danach mit solcher Versuchsanordung immer nur Vergleichswerte. Wenn deshalb in den Versuchen von SCHNITZLER und EWALD sowie CLAIRMONT und HABERER die Ausscheidung des Jod zwischen 15 und 30 Minuten begann und 4—5 Stunden anhielt, so ist zweifellos der Beginn der Resorption durch das Bauchfell sehr viel früher anzusetzen, wie wir nach Analogie mit anderen Salzen, die schneller durch die Nieren ausgeschieden werden, schließen können. Schneller im Urin ist beispielsweise das Salizyl nachweisbar (SCHNITZLER und EWALD) und, wie WEGNER gezeigt hat, wirkt die intraabdominelle Einspritzung von Zyankali fast momentan tödlich, so, als ob man das Gift in die Blutbahn gespritzt habe. Es ist danach also die Geschwindigkeit der Resorption in der Norm beim Bauchfell eine recht beträchtliche; sie ändert sich jedoch unter pathologischen Verhältnissen. Das Bauchfell resorbiert nicht dauernd in gleicher Weise; es ist vielmehr, wie PEISER[1] gezeigt hat, bei einem Kaninchen nach 2 Stunden nicht mehr von einer Kochsalzlösung resorbiert als nach 1 Stunde.

Wir müssen jetzt zunächst die Wege kennen lernen, auf denen der Abtransport von löslichen und unlöslichen Substanzen aus dem Bauchraum erfolgt. DUBAR et REMY[2], MAFUCCI[3] und HEUSNER[4] konnten nachweisen, daß außer dem Zwerchfell auch noch andere Teile des Peritoneum, so besonders das große Netz, aber auch das Lig. lat., der Douglas, das Lig. gastrohepaticum usw. sich an der Resorption beteiligen. Der Lymphweg und der Blutweg stehen für die Resorption zur Verfügung. DANIELSEN[5] hat durch Tierversuche, bei denen er gleichzeitig die Lymphe des Duct. thoracicus und das Blut des betreffenden Tieres untersuchte, festgestellt, daß kolloidale Stoffe durch die Lymphbahnen, kristalloide durch die Blutbahn aufgenommen werden. Zu ersteren gehören auch die Bakterien. Von ungelösten Substanzen wie Ölkügelchen, Milchkügelchen, Blutzellen, Tusche u. a. hatte schon 1863 v. RECKLINGHAUSEN[6] nachgewiesen, daß sie den Weg durch die Lymphbahnen des Zwerchfells nehmen und durch den Ductus thoracicus abtransportiert werden. Über den Reichtum des Zwerchfells an Lymphgefäßen geben die anatomischen Untersuchungen

1 BRUNS' Beiträge Bd. 51. 1906. 2 Journ. de l'Anat. et Phys. 18. 1882 3 Giornal internaz. delle Scienze med. 1882. 4 Münchener med. Wochenschrift 1905. S. 1130. 5 BRUNS' Beiträge Bd. 54. S. 458. 1907. 6 VIRCHOWS Arch. Bd. 26. S. 172. 1863.



KÜTTNERS[1] Auskunft, auf den ich auch bezüglich der Frage der von v. RECKLINGHAUSEN angenommenen, jetzt mit Sicherheit als nicht vorhanden nachgewiesenen Stomata, das sind intraepitheliale Spalten im Bereich des Zwerchfells, verweise (cf. auch MUSCATELLO[2]). Es erfolgt die Resorption solcher unlöslicher Substanzen außerordentlich langsam, im Gegensatz zu der oben besprochenen Resorption von Flüssigkeit. Öl (WEGENER l. c., v. RECKLINGHAUSEN l. c., GLIMM[3], HIRSCHEL[4]), Paraffinum liquidum (BUSCH und BIBERGEIL[5]) kann man noch nach 24 Stunden unresorbiert im Bauchraum finden. Es kommt bei diesen Versuchen und Beobachtungen allerdings sehr darauf an, ob der Patient oder das Versuchstier sich in einer Lage befunden haben, in der das Zwerchfell der tiefste Punkt war oder nicht. Denn wie die Untersuchungen MUSCATELLOS gezeigt haben, kommt als resorbierender Teil für unlösliche Stoffe vom Bauchfell eigentlich nur das Zwerchfell in Betracht. Man kann also die Resorption des Peritoneums wesentlich einschränken, wenn man den Patienten so lagert, daß Brust und oberer Bauchraum erhöht liegen, während das Becken den tiefsten Punkt bildet (FOWLERsche Lage). Daß auch Lösungen fast ausschließlich durch das Zwerchfell resorbiert werden, haben die Versuche von CLAIRMONT und HABERER gezeigt, die das Zwerchfell der Tiere mit Kollodium anstrichen und damit eine stark verzögerte Resorption ihrer Jodlösung erzielten. Nach dem Zwerchfell gelangen die Substanzen, wie u. a. MUSCATELLO zeigen konnte, nicht nur entsprechend der Schwere, sondern auch entgegen der Schwerkraft, als Folge einer Flüssigkeitsströmung, die sich in der Richtung nach dem Zwerchfell hin bewegt und vielleicht bedingt ist durch die Bewegungen des Zwerchfells und der Därme. Ganz klar ist jedoch die Ursache dieser Flüssigkeitsströmung nicht. Jedenfalls aber bewirkt, wie schon v. RECKLINGHAUSEN nachgewiesen hat, die Auf- und Abwärtsbewegung des Zwerchfells auch beim toten Tier eine raschere Aufnahme aufgestreuter fester Substanzen in die Lymphbahnen des Zwerchfells, als ohne Bewegung.

Ein Teil der korpuskulären Elemente wird übrigens zunächst von Wanderzellen phagozytiert und kann auf diese Weise durch Netz und Mesenterium resorbiert und in die Lymphbahnen weiter befördert werden (METSCHNIKOFF)[6].

Flüssigkeiten oder echte Lösungen gehen im Gegensatz zu diesen korpuskulären Elementen im allgemeinen direkt in die

1 BRUNS' Beiträge Bd. 40. S. 136. 1903. 2 VIRCHOWS Archiv Bd. 142. S. 327. 1895. 3 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 83. S. 254. 4 BRUNS' Beiträge Bd. 56. S. 263. 1907. 5 Arch. f. klin. Chir. Bd. 87. S. 99. 1908. 6 In KOLLE-WASSERMANNS Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen II. S. 1. 704.

Blutbahn über. Nur ein verschwindend kleiner Teil wird auf dem Lymphwege fortgeführt. Das kann man jederzeit demonstrieren, wenn man Tieren irgendeine Farblösung in das Abdomen schüttet und gleichzeitig eine Fistel des Ductus thoracicus anlegt. Der Urin ist dann früher gefärbt als die Lymphe (STARLING und TUBBY[1]) des Ductus thoracicus, dessen Menge auch nach Einbringen großer Massen von Kochsalzlösung in die Bauchhöhle nicht zunimmt (ORLOW[2] und HEIDENHAIN[3]). Auch diese echten Lösungen werden besonders vom Zwerchfell resorbiert. Daß diese Resorption flüssiger Substanzen weitgehend abhängig ist von der Durchblutung der Bauchhöhle, ist leicht verständlich, da die Flüssigkeiten ja direkt in die Blutbahn übergehen. Dementsprechend konnte KLAPP[4], wenn er beim Tier durch Behandlung im Heißluftkasten eine aktive Hyperämie der Bauchorgane erzielte, eine beträchtliche Erhöhung der Resorptionsgröße nachweisen, während umgekehrt CLAIRMONT und HABERER bei venöser Hyperämie die Resorption verlangsamt sahen. Bei Kälteeinwirkung auf den Bauch vermindert sich die Resorption (DANIELSEN l.c.). Auch wenn der venöse Abfluß durch intraabdominelle Druckerhöhung schlechter geworden ist, (beispielsweise bei einem großen Exsudat) ist die Resorption verlangsamt. Sie nimmt in solchen Fällen an Geschwindigkeit wieder zu, wenn durch teilweises Ablassen des Ergusses die komprimierten Venen entlastet und der Blutabfluß dadurch ein besserer geworden ist.

Wie verhält sich nun die Resorption des Bauchfells unter pathologischen Bedingungen, besonders bei Operationsschädigungen, Entzündungen usw.? Hierüber liegen ausgedehnte Untersuchungen vor von SCHNITZLER und EWALD, KLAPP, A. EXNER, CLAIRMONT und HABERER, PEISER[5] u. a. Die einfache Laparotomie führt nach CLAIRMONT und HABERER zu einer geringen Verzögerung der Resorption, d. h. der Beginn der Resorption ist gegen die Norm nicht hinausgeschoben, wohl aber zieht sich die Resorption über einen längeren Zeitraum hin. Werden die Därme eventriert, so sind die Störungen in den Resorptionsverhältnissen viel ausgesprochener; die Resorption setzt sehr viel später ein als normal. Etwas gebessert werden die Verhältnisse, wenn bei der Eventration die Därme mit warmer physiologischer Kochsalzlösung gespült wurden. Die Narkose beeinflußt die Resorption nicht nennenswert. Ist die Peristaltik herabgesetzt, so ist es auch

---

1 Journ. of Physiol. XVI. 1894. S. 140. 2 PFLÜGERS Archiv 59. 3 Ebendort Bd. 62. S. 320. 1896. 4 Deutsche Ztschrft. f. Chir. 104. S. 535 und Mitt. aus d. Grenzgebieten 18. S. 79. 5 BRUNS' Beiträge Bd. 51. S. 681. 1906.

die Resorption des Bauchfells (SCHNITZLER und EWALD, CLAIRMONT und HABERER). Bei vermehrter Peristaltik kann man das erste Auftreten der Resorption früher beobachten, wie CLAIRMONT und HABERER durch Versuche beweisen zu können glaubten, bei denen sie Kaninchen Physostigmin zur Erregung der Peristaltik eingespritzt hatten. SCHNITZLER und EWALD konnten bei anderer Methodik (Abbinden einer tiefen Darmschlinge) keine erhöhte Resorption beobachten. Offenbar kommt es bei solchen Versuchen sehr darauf an, an welchen Tieren experimentiert wird. Die Serosa des Kaninchens ist viel empfindlicher als die des Hundes. Man bekommt deshalb bei ersterem Tiere sehr viel feinere Ausschläge als wie bei letzterem. Ob man auf Grund der angeführten Versuche beim an Peritonitis erkrankten Menschen wirklich wird fürchten müssen durch Nahrungsaufnahme und Abführmittel die Intoxikationsgefahr zu erhöhen (WEIL[1]), erscheint trotzdem zweifelhaft.

Das entzündete Bauchfell resorbiert nach CLAIRMONT und HABERER in den ersten Stadien der Peritonitis schneller als normal, in den späteren Stadien tritt eine Verlangsamung ein. Diese Beschleunigung der Resorption in den Anfangsstadien der Peritonitis wird besonders sinnfällig, wenn man die Entzündung auf chemischem Wege hervorruft. Bei der bakteriellen Entzündung ist die Beschleunigung der Resorption nicht so deutlich. In den späteren Stadien der Entzündung fanden SCHNITZLER und EWALD sowie CLAIRMONT und HABERER bei der Prüfung mit Jodkalilösung eine Verzögerung der Resorption, während GLIMM mit Milchzuckereinspritzung eine solche nicht feststellen konnte. Ebenso konnte PEISER bei Einspritzung von Bakterien in die Bauchhöhle zuerst eine starke und dann eine nur sehr geringgradige Resorption beobachten. Dieser Widerspruch in den Resultaten der Tierversuche ist nicht so ganz unerklärlich. Ist doch schon das grob anatomische Bild der Peritonitis durchaus nicht gleichartig. Wir finden z. B. das eine Mal viel Exsudat, das andere Mal wenig und genau so wechselnd ist die Fibrinausscheidung. Da erscheint es nur natürlich, daß beim Prüfen der Resorption mit bakterieller Infektion ungleiche Resultate erhalten werden.

Eine chronische Entzündung des Peritoneum riefen SCHNITZLER und EWALD durch Einbringen mechanisch reizender Stoffe, wie Sand, Glas- oder Zelluloidkugeln in die Bauchhöhle hervor; während WEGNER das gleiche durch oft wiederholte

1 Ergebn. d. Chir. II. S. 295. 1911.

Lufteinblasungen zu erreichen suchte. Es resorbiert nach diesen Versuchen das chronisch entzündete Peritoneum weniger als das normale, das stimmt, wie auch SCHNITZLER und EWALD betonen, mit der klinischen Erfahrung überein, daß ein chronisch entzündetes Peritoneum schwerer septisch zu infizieren ist als ein normales. Bekanntlich wird deshalb vielfach besonders von gynäkologischer Seite aus versucht, die Gefahr einer postoperativen Peritonitis durch vorheriges Einspritzen von reizenden Substanzen, wie Kampferöl oder dgl. (HÖHNE[1]) herabzusetzen. Es sei übrigens bemerkt, daß einmalige oder nicht zu oft wiederholte Lufteinblasung in das Peritoneum keine anatomisch nachweisbaren Veränderungen an diesem hervorruft.

Die Transsudation des Peritoneum leidet nicht nachweislich bei trockener oder feuchter Eventration (CLAIRMONT und HABERER). Die erhöhte Transsudation, der Aszites als Folge von Abflußbehinderung, ist bei dem Kapitel der Leberzirrhose besprochen worden. Bei den akuten Entzündungen ist die Flüssigkeitsausscheidung in dem Peritonealraum zwar auch eine sehr große. Nach Angabe von WEGNER[2] führt Einbringung von Glyzerin oder hypertonischer Zucker- oder Kochsalzlösung in den Bauchraum zu einer Exsudation, die in 23—12 Stunden dem Körpergewicht des Versuchstieres gleichkommt. Es kommt aber deshalb nicht zu einer so starken Anhäufung der Flüssigkeit im Bauchraum, wie bei chronischer Peritonitis, weil bei der akuten Erkrankung des Bauchfells die Resorptionsfähigkeit des Peritoneum nicht vermindert ist und deshalb stets ungefähr genau so viel in der Zeiteinheit aufgenommen, als wie ausgeschieden wird. Wie aus den Untersuchungen von WEGNER hervorgeht (l. c. S. 85) vermag ja das Bauchfell normalerweise in $12\,^1/_2$—30 Stunden ohne Schwierigkeiten eine Flüssigkeitsmenge zu resorbieren, die dem Körpergewicht des Versuchstieres gleichkommt, was mit den oben angeführten Zahlen über die Exsudationsfähigkeit des Bauchfells etwa übereinstimmt. Die Exsudatbildung hat ihre Ursache in einer Schädigung der Gefäßwände (COHNHEIM). Über das anatomische Verhalten der Endothelzellen bei der Exsudation geben uns die Untersuchungen von BORST[3] Auskunft. Nach den Untersuchungen von SCHRADER[4] tritt bei Einspritzung von Bakterien, Bakterienfiltraten oder Sterilisaten keine erhöhte Transsudation ein.

---

1 Münchener med. Wochenschrift 1909. 2 Arch. f. klin. Chir. 20. S. 106. 1876. 3 Das Verhalten der Endothelien bei der akuten und chronischen Entzündung usw. Würzburg 1897. 4 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 70. S. 421. 1903.



Die **Blutversorgung des Bauchfells** und der von ihm eingeschlossenen Organe wird vom Splanchnikus aus innerviert, der verengernde Fasern nicht nur für die Arterien, sondern auch für die Venen des Pfortaderkreislaufs hat (PAL[1], SCHMID[2]). Dieses vom Splanchnikus innervierte Stromgebiet ist ein außerordentlich großes; es dient deshalb als Regulator des Gesamtblutdruckes. Eine Erweiterung der Gefäße an anderen Stellen des Körpers, z. B. der Hautoberfläche, wird spielend durch eine geringe Verengerung der Blutbahn im Splanchnikusgebiet ausgeglichen. Der Blutdruck in der Aorta bleibt erhalten. Er sinkt jedoch sofort beträchtlich, wenn, wie das z. B. bei schweren Peritonitiden der Fall ist, eine Lähmung der vasokonstriktorischen Fasern des Splanchnikus eintritt. Der Mensch verblutet sich dann gewissermaßen in die Gefäße seines Bauches. Über die Blutfülle der vom Splanchnikus versorgten Gefäße gibt ein Versuch MALLS[3] einen guten Begriff; danach kann man durch Reizung des Splanchnikus 3—27% der gesamten vom Hunde beherbergten Blutmenge aus dem Pfortaderkreislauf in andere Gebiete überleiten. Es ist diese Blutdrucksenkung bei Peritonitis eine der hauptsächlichsten Todesursachen bei dieser Erkrankung (s. später). Im einzelnen hat MEISEL[4] die Blut- und Lymphgefäßversorgung des Bauchfells studiert. Danach ist die Blut- und Lympgefäßversorgung des viszeralen Peritoneums sehr viel besser als die des paritalen, obgleich beiden ein sehr reiches Kapillarnetz zur Verfügung steht, das in dem lockeren subendothelialen Gewebe verläuft. Vor der Besprechung der sensiblen Versorgung der Bauchorgane müssen wir eine kurze Besprechung des **vegetativen Nervensystems**[5] im allgemeinen vorausschicken.

Hauptsächlich pharmakologische Beobachtungen haben gezeigt, daß man bei diesem die unwillkürlich tätigen Organe versorgenden Nervensystem den sympathischen Teil von dem kranial- bzw. sakral-autonomen Teil zweckmäßig scheidet[6]. Es ist das eine physiologische, weniger eine anatomische Trennung, denn anatomisch hat das ganze vegetative Nervensystem insofern etwas Übereinstimmendes, als seine Fasern aus den verschiedenen Abschnitten des zentralen Nervensystems stammen, aber von diesem aus nicht direkt an die Erfolgsorgane gehen, sondern sich zunächst in Nervenknoten (die sogenannten Ganglien) auflösen, hier gewissermaßen von dem Willen des Individuums losgelöst

1 Jahrbücher d. Wiener Ärzte 1888. 2 PFLÜGERS Archiv 126. 1909, bes. S. 176 u. 192. 3 Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1892. S. 419. 4 BRUNS' Beiträge Bd. 40. 1903. 5 LEWANDOWSKY, Handbuch d. Neurologie I. S. 308 und 417. 6 LANGLEY in ASHER-SPIRO, Ergebn. d. Physiol. Bd. 2. S. 808. 1903 und MEYER, GOTTLIEB, Exp. Pharmakol. 2. Aufl. S. 126ff.

werden und von dort als selbständige Nervengebilde sich in ihre Versorgungsgebiete verteilen. Die Funktion der sympathischen Ganglien läßt sich durch Injektion von Nikotin lähmen (LANGLEY) und man kann dann die Funktion der präganglionären von der der postganglionären Fasern trennen.

In ihrer physiologischen Funktion sind die beiden Teile des vegetativen Nervensystems, das sympathische und das kranial- bzw. sakral-autonome dort, wo sie das gleiche Organ versorgen, und das ist bei den meisten Organen der Bauchhöhle der Fall, als Antagonisten aufzufassen. Wirkt z. B. Reizung der sympathischen Fasern hemmend auf die Darmbewegung, so wird durch Reizung des sakral-autonomen Gebietes oder des Bauchvagus die Darmbewegung beschleunigt.

Wir müssen uns an dieser Stelle kurz der Anatomie des sympathischen Nervensystems erinnern. Trotz seiner besonderen funktionellen Bedeutung ist der Sympathikus anatomisch stets nur als „ein wenn auch selbständig gewordener Teil des gesamten peripherischen Nervensystem[1]" aufzufassen. Die Rami viscerales, die von jeder spinalen Ganglienzelle oder genauer von deren vorderem Ast sich abzweigen, bilden bei niederen Tieren (Petromyzeen) eine direkte nervöse Versorgung der Eingeweide. Bei höheren Tieren kompliziert sich dieser einfache Bau dadurch, daß sich die einzelnen Rami viscerales miteinander in Längszügen verbinden (Grenzstrang des Sympathikus), daß sich marklose von der Peripherie her stammende Fasern ihnen zugesellen und daß in diesem Geflecht Ganglienzellen auftreten, die in ihrer Entstehung zurückgehen auf abgesprengte Teile der spinalen Ganglienzelle. Die Verbindung dieser sympathischen Ganglien mit den spinalen Ganglien, also den ursprünglichen zentrifugalen Ramus visceralis und einige zentripetale, marklose Fasern nennt man in der Anatomie den Ramus communicans.

Das größte und bezüglich seiner Funktion bedeutungsvollste sympathische Ganglion des Bauches ist das Ggl. solare, auch Plexus coeliacus genannt. Seine wichtigsten Wurzeln sind die Nn. splanchnici major und minor. Ob der N. vagus den Plexus nur durchzieht oder ob er zu den Nervenzellen in Beziehung tritt, ist nicht sicher bekannt. Da sensible, motorische und vasomotorische Fasern in dem Ggl. coeliacum zusammenströmen, ist seine Funktion eine sehr komplizierte. Die klinischen Befunde bei Zerstörung oder Druckschädigung des Ganglion werden deshalb sehr verschiedene sein. Eine Zusammenstellung der bisher vorliegenden Versuche gibt STREHL[2]. Auf die

1 GEGENBAUR, Lehrbuch d. Anat. 2. S. 523. 1899. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 75. S. 726. 1905.



Versuche und Beobachtungen von Popielski[1] und Exner und Jäger[2] bin ich schon oben eingegangen. Es soll danach die Reizung des Darmes nach Exstirpation des Ganglion mit einer bedeutend länger andauernden Darmkontraktion beantwortet werden als vor der Exstirpation. Blieben die Tiere am Leben, so zeigten sie Abmagerung und entleerten auffallend übelriechende Exkremente. In Übereinstimmung mit diesen Versuchen fanden Exner und Jäger in einem Falle von wahrscheinlicher Zerstörung des Ggl. solare starke Spasmen des Dünndarms. Bei der Sektion sieht man (nach Strehl) Blutungen und Geschwürsbildung in der Schleimhaut des Magens, Duodenums und oberen Dünndarms, Erweiterung der Blutgefäße und Hyperämie aller Bauchorgane, Vergrößerung der Leber, zeitweiligen Verschluß des Duct. choledochus, vorübergehende Glykosurie, Albuminurie, Acetonurie, Abmagerung mit Schwächezuständen. Es müßten danach im Ggl. coeliacum vasomotorische und motorische Zentren für das Darmgebiet zu suchen sein.

Strehl selbst konnte bei seinen Versuchen keine Schleimhauterkrankungen des Darmtraktus als Folge der Plexusexstirpation beobachten. Die großen Drüsen scheinen durch diese Operation wenig beeinflußt zu werden. Doch fehlen genaue Untersuchungen an Fistelhunden. Konstant scheint als Folge der Exstirpation des Ggl. coeliacum nach den vielen Versuchen der verschiedensten Autoren nur die beschleunigte Entleerung des Dünndarms und die Erweiterung der Blutgefäße im Darmgebiet zu sein.

Die Sensibilität der Baucheingeweide hat in den letzten Jahren von chirurgischer Seite vielfach Bearbeitung gefunden (Lit. cf. Buch[3], Neumann[4], Kappis[5]). Hieran ist vor allem die Einführung der Lokalanästhesie schuld, die auch für Bauchoperationen in steigendem Maße Anwendung findet. Man wird bei der Besprechung der Sensibilität der Eingeweide die Empfindung auf mechanische Reize von der Eigenempfindung der Eingeweide trennen müssen. Besonders seit den Arbeiten Lennanders[6] ist die Frage nach der Empfindlichkeit der Eingeweide bei Schneiden, Quetschen, Nähen u. dgl., also bei mechanischen Reizen, vielfach behandelt worden. Lennander und Wilms[7] waren zunächst der

1 Arch. f. Anat. u. Phys. 1903. S. 338. 2 Mitt. aus d. Grenzgebieten 20. S. 645. 1909. 3 Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1901. 197. 4 Zentralbl. f. d. Grenzgebiete Bd. XIII. 1910. 5 Mitt. a. d. Grenzgebieten Bd. 26. 1913. 6 Zentralbl. f. Chir. 1901; Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 10, 15, 16; Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 73. 1904. 7 Münchener med. Wochenschrift 1904; Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 16; Deutsche Ztschrft. f. Chir. 100; Med. Klinik 1911. Nr. 1.

Ansicht, daß nur das parietale Peritoneum schmerzempfindlich sei, da sie bei Patienten sahen, daß z. B. bei einer Darmresektion das Nähen am Darm keinerlei Schmerzen auslöse, während das Arbeiten am parietalen Peritoneum stets schmerzhaft empfunden wurde. Es hatten dabei LENNANDER und WILMS [1] beobachtet, daß auch das Abbinden des Mesenteriums schmerzhaft ist, und diese Beobachtung wurde bald von PROPPING[2], RITTER[3] u. v. a. bestätigt, und dürfte jetzt als zweifelsfrei festgestellt gelten. Nur die Bewertung dieser Sensibilität der mit den Gefäßen durch das Mesenterium laufenden Nerven ist bei den einzelnen Autoren eine verschiedene. LENNANDER und WILMS vertraten die Ansicht, daß diese Nerven im Mesenterium, also im viszeralen Peritoneum, für das Zustandekommen von Bauchschmerzen weniger in Frage kommen als die nervöse Versorgung des parietalen Peritoneums. Sie stellten sich deshalb vor, daß die Bauchschmerzen, die bei allen möglichen Erkrankungen der Eingeweide empfunden werden, auf Reibung der parietalen Peritonealblätter (LENNANDER) oder auf „Zerrung" des parietalen Peritoneums beruhen (WILMS). Eine eigentliche Eigenempfindung lehnten die Autoren für die Därme ab. Und zwar eben deshalb, weil sie die Resultate ihrer experimentellen Untersuchungen mit mechanischer Reizung des Darmes ohne weiteres zur Deutung der Eigenempfindungen der Eingeweide verwerteten. Mir scheint der Hinweis von NOTHNAGEL[4] aber durchaus richtig zu sein, daß man doch vorläufig durchaus nicht berechtigt ist, die Empfindung, die man bei mechanischer Reizung des Darmes erhält, ohne weiteres den Empfindungen gleichzusetzen, die wir bei Erkrankungen in unseren Eingeweiden verspüren. Neuere Arbeiten, wie die von RITTER, PROPPING, KAPPIS u. a., legen denn auch mehr Wert auf die schmerzempfindlichen Nerven, die mit den Gefäßen im Mesenterium nach dem Darm verlaufen. A. W. MEYER[5] konnte in Tierversuchen nachweisen, daß sich die sensiblen Fasern des Mesenteriums vom Mesenterialansatz auf den Darm bis etwa zu der Hälfte seines Umfanges erstrecken. Den dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Teil des Darmes konnte er ruhig aufblasen oder sonst mechanisch reizen, ohne dadurch Schmerzen auszulösen. Natürlich kann mit solchen Versuchen nur ein gewisser Grenzwert festgestellt werden. Daß sich diese sensiblen Äste an einer scharfen Linie verlieren, ist von vornherein nicht sehr wahr-

1 Münchener med. Wochenschrift 1904; Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 16; Deutsche Ztschr. f. Chir. 100; Med. Klinik 1911. Nr. 1. 2 BRUNS' Beiträge Bd. 63. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 90. 4 Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. 11. 5 Mittelrh. Chirurgentag Juli 1914 und Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 151. 1919.

scheinlich. Es ist wohl nur anzunehmen, daß die empfindlichen Nerven spärlicher werden, so daß wir also ein allmähliches Geringerwerden der Sensibilität vom parietalen Peritoneum aus bis zum Darm zu hätten. Es wäre danach die Unempfindlichkeit des dem Mesenterialansatze gegenüberliegenden Darmabschnittes nur eine relative. Man kann für diese Ansicht die Tatsache verwerten, daß sich die Empfindlichkeitszone am Darm bei den verschiedenen Tiersorten verschieden weit erstreckt. Es ist z. B. der Darm des Menschen deutlich weniger empfindlich als der der Katze, während diese wieder weniger empfindlich ist als der Hund (FRANKE[1], ENGELHORN[2]). Auf Rechnung einer solchen individuellen Verschiedenheit wird man es wohl setzen müssen, wenn einzelne Autoren (RITTER) ab und zu auch beim Menschen Schmerzhaftigkeit des Darmes auf mechanischen Reiz hin gefunden haben.

KAST und MELTZER[3] sowie RITTER fanden übrigens in ihren Tierversuchen, daß auch der Darm bei mechanischer Reizung schmerzempfindlich ist. Sie glauben, daß an den abweichenden Resultaten anderer Autoren die Methodik schuld sei, vor allem die Schädigung durch die Laparotomie. Für die chirurgische Praxis kann man jedoch sagen, daß im allgemeinen auf mechanischen Reiz hin eine Schmerzempfindung nur vom parietalen Peritoneum und vom Mesenterium, und zwar hier in geringerem Grade als vom parietalen Peritoneum, ausgelöst wird. In dieser Beziehung besteht eine erfreuliche Übereinstimmung der Ansichten, die durch tägliche Beobachtungen bei Operationen bestätigt wird.

Eine ganz andere Frage ist es nun aber, auf welche Weise Gefühlseindrücke im Bereich der Eingeweide, abgesehen von diesen mechanischen Reizen, zustande kommen, wie vor allem die Bauchschmerzen bei Peritonitis, Ileus u. dgl. zu erklären sind. Wie schon oben angedeutet, steht ein Teil der Autoren, wie WILMS und LENNANDER, auf dem Standpunkt, daß man alle Gefühlseindrücke im Bereich der Bauchorgane als durch Zerrung oder Druck auf das parietale Peritoneum bedingt erklären müßte. Wenn, wie WILMS zeigen konnte, durch Aufblasen eines Dünndarmabschnittes eine derartige Spannung im Mesenterium erreicht werden kann, daß ein Einschnitt parallel zum Darm sofort zu einem runden Loch wird, so wird man die Erklärung für den bei Ileus auftretenden Schmerz als Zerrungsschmerz für durchaus plausibel halten.

Aber nicht jeder Schmerz in den Eingeweiden läßt sich auf diese Weise erklären; es gibt vielmehr eine Anzahl von recht schmerz-

1 Berliner klin. Wochenschrift 1912. S. 1997. 2 Ztschrft. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 69. S. 66. 1911. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 19.

haften Affektionen im Magendarmtraktus, bei denen von einer Zerrung der Eingeweide füglich nicht gesprochen werden kann, wie die Bleikolik, die tabischen Krisen, die Ulkusschmerzen u. v. a. (L. R. MÜLLER[1], KUTTNER[2]). Vorläufig kommen wir bei dem Versuch, diese Form von Schmerzen zu erklären, doch immer wieder dazu, anzunehmen, daß, wenn auch die Eingeweide selbst gegen Schneiden, Stechen und Brennen unempfindlich sind, sie trotzdem in der Lage sind, auf bestimmte Formen der Erkrankungen mit Schmerzen zu reagieren. Man verlegt damit also das Zustandekommen der Eigenempfindungen der Eingeweide in das Darmrohr selbst und nicht allein in das Mesenterium bzw. das Peritoneum. Ob hierbei, wie NOTHNAGEL[3] angibt, „die Anämie den adäquaten Reiz bildet, durch welchen die, für äußere Reize unerregbaren sensiblen Nerven des Darmes in Erregung versetzt werden", ist bisher nicht sicher erwiesen. Von LENNANDER wird diese Theorie bestritten, da durch Anämisierung des Darmes mit dem faradischen Strom keine Schmerzempfindung ausgelöst wird. Die klinische Beobachtung, daß wir bei Arteriosklerose der Mesenterialgefäße oft außerordentlich heftige Leibschmerzen haben (ORTNER[4]), kann andererseits für die Richtigkeit der NOTHNAGELschen Anschauung angeführt werden.

Für den Schmerz bei geschwürigen Prozessen, besonders bei Magengeschwüren, glaubt KAPPIS, daß der Schmerz dadurch ausgelöst würde, daß die im kleinen Netz bis zum Ansatz an den Darm verlaufenden Nerven direkt durch den Magensaft gereizt würden. Diese Ansicht stützt KAPPIS unter anderem durch Versuche mit Einspritzung von Terpentin in die Magenwand. Hierbei tritt zunächst kein Schmerz auf; erst wenn sich die Flüssigkeit ausbreitet und die Wurzeln des großen oder kleinen Netzes berührt, gibt das Tier Schmerzäußerungen von sich.

Es besteht also jetzt die Neigung bei den Autoren, die sich zuletzt mit der Sensibilität der Bauchhöhle befaßt haben, für die Eigenempfindung der Eingeweide vor allem die mit den Gefäßen laufenden sympathischen Nerven verantwortlich zu machen. Diese Anschauung ist ja eigentlich eine außerordentlich naheliegende. Man hat sie früher immer nur deshalb abgelehnt, weil die Physiologie lehrte, daß durch Reizung des normalen Sympathikus kein Schmerz ausgelöst werden könnte. Die zahlreichen, hierüber angestellten Versuche sind in einer ausführlichen Arbeit von

---

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten 18. Hft. 4. S. 614 ff. 1908. 2 Über abdominale Schmerzanfälle in ALBUS Sammlung zwangloser Abhandlungen aus d. Gebiete d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten Bd. I. Hft. 3. 3 Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. 11. 4 v. VOLKMANNS Sammlung Nr. 347.

Buch[1] kritisch zusammengestellt worden. Nun haben aber die Versuche von Valentin, Brachet u. a. gezeigt, daß durch den Sympathikus sofort die heftigsten Schmerzen vermittelt werden können, wenn er oder seine Ganglien sich in einem entzündlichen Zustand befinden, z. B. längere Zeit an der Luft gelegen haben. Man hat deshalb auch behauptet, daß alle Versuche mit mechanischer Reizung des Darmes durchaus nicht das beweisen, was sie beweisen sollen, weil eben auf die mit der Laparotomie verbundene Schädigung des Sympathikus keine Rücksicht genommen worden ist (Kast und Meltzer[2], Ritter). Mit der Feststellung, daß der entzündlich veränderte Sympathikus Schmerzen vermittelt, ist aber wenigstens einmal die theoretische Möglichkeit gegeben, daß Schmerzen im Bereich der Baucheingeweide tatsächlich durch den Sympathikus geleitet werden können. In letzter Linie kommt schließlich die ganze Frage darauf hinaus, daß wir nicht wissen, auf welche Reize hin der Sympathikus mit Schmerzen antwortet. Wenn z. B. bei der viel zitierten Bleikolik Schmerzen vorhanden sind, so wird vielleicht das Gift, das schließlich doch auch die motorischen Nerven des Darmes bis zum Darmspasmus reizt, auch die sensiblen Nerven so reizen, daß Schmerzempfindungen auftreten.

Man hat nun weiterhin mit Durchschneidungsversuchen der verschiedenen Nerven festzustellen versucht, auf welchem Wege die in den Eingeweiden auftretenden Schmerzen nach dem Zentrum zu geleitet werden. Solche Versuche stammen von Fröhlich und Meyer[3], sowie von Kappis. Schon Kocher[4] beschreibt Fälle von Rückenmarkdurchtrennung im oberen Brust- und Halsmark, bei denen diffuse Peritonitiden völlig schmerzlos verliefen. Die anatomischen Einzelheiten im Verlauf des N. sympaticus und splanchnicus im Rückenmark sind bei L. R. Müller[5] nachzulesen. Man kann jedenfalls aus den Durchschneidungsversuchen von Kappis gleichfalls folgern, daß die Schmerzempfindungen der Baucheingeweide den Weg des Splanchnikus und Sympathikus nehmen. Die Folgerung von Fröhlich und Meyer, die auf Grund ihrer Rückenmarkdurchschneidungen angeben, daß die Empfindlichkeit des Darmes durch spinale Fasern vermittelt wird, wird von V. Hoffmann[6] bestritten und stimmt auch nicht mit den Resultaten von Kappis überein.

---

1 Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1901. S. 197. 2 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 19. 3 Wiener klin. Wochenschrift 1912. S. 29. 4 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 1. 1896. 5 Deutsche med. Wochenschrift 1911; Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 18. 1908; Arch. f. klin. Med. Bd. 105. 1911. 6 Mitt. aus d. Grenzgebieten 1920.

Nun wissen wir allerdings bisher nicht genau, auf welchem Wege sich die sympathischen Fasern durch das Rückenmark nach dem Gehirn zu fortsetzen, wie also die gefühlten Schmerzen zum Bewußtsein gelangen. Es ist aber durch die Arbeiten von HEAD[1] erwiesen, daß wahrscheinlich in der grauen Substanz des Rückenmarkes ein enger Kontakt besteht zwischen sympathischen, von den Eingeweiden kommenden Bahnen und spinal sensiblen Hautnerven. Auf dieser engen Verbindung beruht es, daß wir bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen der Eingeweide eine hochgradige Überempfindlichkeit in den Hautbezirken haben, deren spinale, sensible Fasern in dasselbe Rückenmarksegment ziehen, wie die dem erkrankten Organ entsprechenden sympathischen Rami communicantes (cf. auch oben die entwicklungsgeschichtlichen Notizen).

Am bekanntesten sind die oft außerordentlich heftigen Hyperästhesien bei Verletzungen des Gehirns (WILMS[2]), ferner bei Herzerkrankungen; sie kommen aber in gleicher Weise bei Nieren- und Magendarmaffektionen (FÖRDERREUTHER[3]) vor.

Wir werden danach sagen müssen, daß, wenn auch die den Chirurgen ja in erster Linie interessierenden Schmerzen auf mechanische Reizung hin, so gut wie ausschließlich durch das parietale Peritoneum und das Mesenterium, also indirekt geleitet werden, wir gleichwohl imstande sind, bestimmte Gefühlseindrücke von pathologischen Prozessen in unseren Eingeweiden direkt auf dem Wege sympathischer, aus den Organen selbst stammender Nerven wahrzunehmen. Auch LEWANDOWSKY[4] spricht sich dafür, aus, daß den Muskeln des sympathischen Systems eine Sensibilität zukommt. Er nimmt an, daß bei einer gewissen Stärke die in der Norm nur bis zum Rückenmark fortgeleitete Empfindung sich plötzlich weiter fortpflanzt und dann als Schmerz zur Peripherie kommt. Er vergleicht diese Verhältnisse mit denen bei der quergestreiften Muskulatur, von der wir ja für gewöhnlich auch keine sensiblen Impulse bekommen, während wir bei abnorm starken Kontraktionen, wie beim Wadenkrampf, sehr heftige Schmerzen in ihr verspüren.

Eine gesonderte Stellung in ihrer sensiblen Innervation nehmen die Anfangs- und die Endteile des Darmtraktus einschließlich der Blase ein. Wir kommen bei der Besprechung dieser Organe hierauf zurück (vgl. ZIMMERMANN[5]).

---

1 Die Sensibilitätsstörungen d. Haut bei Viszeralerkrankungen (AUGUST HIRSCHWALD. 1898). 2 Mitt. a. d. Grenzgebieten XI. 697. 3 Über HEADsche Zonen bei Viszeralerkrankungen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1913. 4 Handbuch d. Neurologie. In ähnlicher Weise erklärt sich L. den Schmerz bei Darmkoliken, Wehen usw. 5 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 20. S. 445.



Weiterhin verdient eine besondere Erwähnung die **Innervation des Zwerchfells,** weil aus ihr heraus sich das jedem Chirurgen bekannte Phänomen der Schulter und Halsschmerzen bei Affektionen des oberen Bauchraumes speziell der Zwerchfellteile erklärt[1]. Der N. phrenicus, der das Zwerchfell versorgt, führt sensible und motorische Fasern. Es ist dabei allerdings zu beachten, daß nach den Untersuchungen von RAMSTRÖM[2] nur die mehr zentral gelegenen Partien des Zwerchfells in ihrem Peritonealteile vom Phrenikus versorgt werden, während die Randpartie des Zwerchfells ihre sensible Innervation von Nerven der Bauchwand her empfängt. Wie ÖHLECKER[3] ausführt, ist anzunehmen, daß im Rückenmark ein Überleiten der Gefühlseindrücke von den dem Phrenikus zugehörigen Ganglienzellen auf andere in diesen Segmenten (III—V) gehörige sensible Nerven statthat (cf. auch HESS[4]).

Die Frage nach der funktionellen Bedeutung des **großen Netzes** hat von jeher die Phantasie und Beobachtungsgabe der Forscher beschäftigt (Lit. s. BROMANN[5]). Weil man weiß, daß ein Organ, das keine Funktion besitzt, in der Tierreihe verkümmert und zugrunde geht, ist es ja selbstverständlich, daß auch das Netz im Haushalte des Körpers seine Aufgaben zu erfüllen hat. Ob wir diese Aufgaben schon alle kennen, ist zweifelhaft. In der Bewertung der einzelnen Funktionen gehen die Ansichten der Autoren sehr auseinander. So ist die Tatsache, daß ein stets mit Fett durchwachsenes großes Netz die von ihm bedeckten Organe gegen Kälte schützt, ja nicht zu bestreiten. Wenn aber schon ARISTOTELES, GALEN und andere hierin die eigentliche Funktion des großen Netzes erblicken, wird man mit Recht einwenden können, daß eine entsprechend dickere Fettschicht in der Bauchwand denselben Dienst tut (BROMANN), so daß man aus dieser „Funktion" noch nicht die Existensberechtigung des großen Netzes herleiten kann.

Ein Fettreservoir ist das große Netz nicht, wie ältere Autoren (BAUHIN, HENSING, STOSCH, GLISSON u. a.) annahmen; denn der Fettgehalt des Netzes geht im allgemeinen demjenigen des übrigen Körpers parallel, ja es kommt vor (SCHIEFFERDECKER[6]), daß eine fettreiche Leiche ein fettarmes Netz hat, während mir über umgekehrte Beobachtungen nichts bekannt geworden ist. Noch

1 NOTHNAGELS Handbuch Bd. 14. S. 570. 2 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 15. S. 642. 1906. Ders. Anat. Hefte 91. 3 Zentralbl. f. Chir. 1913. S. 852. 4 Münchener med. Wochenschrift 1906. 5 Die Entwicklungsgeschichte d. Bursa omentalis usw. Wiesbaden 1904. Bergmann. Ders., Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. 15. 1905. S. 394. Ders. im Handbuch d. Anat. d. Menschen, herausgegeben von BARDELEBEN, Bd. 6. III. Abt. 2. Teil. S. 98. 6 Deutsche med. Wochenschrift 1906. S. 988.

weniger geklärt sind die Ansichten der Autoren über eine rein mechanische Funktion des großen Netzes, die man mit dem Schlagwort zusammengefaßt hat, das Netz diene als „Füllsel“ in der Bauchhöhle (FRANSEN[1]); deswegen sei es in pathologischen Ausstülpungen der Bauchhöhle, also in Bruchsäcken besonders häufig zu finden. Diese an sich unbestreitbare Tatsache zeigt zunächst nur die große Beweglichkeit des Netzes und ist ein Beweis für das, was später über den intraabdominalen Druck zu sagen sein wird (S. 207). Man kann aber aus ihr keine hervorstechende „Funktion“ des großen Netzes ableiten, ebensowenig daraus, daß das Netz die Rundung des Dünndarmes garantiert (FRANSEN) und damit die Peristaltik begünstigt. Man hat häufig versucht, aus der anatomischen Lage des Netzes eine Funktion zu konstruieren. So brachte HEUSNER[2] in neuerer Zeit die ganze Frage nach der Funktion des großen Netzes dadurch wieder in Fluß, daß er es für ein Halt- oder Haftorgan des Magens und des Colon transversum erklärte, eine Annahme, die sich in dieser Form nicht durch Tatsachen stützen läßt und deshalb sogleich lebhaften Widerspruch hervorgerufen hat (WITZEL, SCHIEFFERDECKER, GUNDERMANN[3], BROMANN).

FABRICIUS AB AQUAPEDENTE hielt das große Netz für eine Vorratsfalte des Magens; der Magen entfalte sich zwischen den Blättern des Omentum, so daß er in gefülltem Zustande zum Teil von einer Serosa bedeckt würde, die dem großen Netz angehöre. Diese Hypothese wird auch nach CUVIER benannt. Nach BROMANN trifft eine solche Annahme nur für die dem Magen am nächsten liegenden 5 cm Netz zu. Rein hypothetisch wäre es nach BROMANN denkbar, „daß unsere Vorfahren einmal vielleicht so starke Großfresser waren, daß nur eine Vorratsfalte von der großen Ausdehnung des Omentum majus bei der stärksten Magenerweiterung genügte“. GUNDERMANN[3] konnte sich im Tierversuch nicht von der Richtigkeit der geschilderten Annahme, daß das Netz eine Vorratsfalte sei, überzeugen.

Die schon von RIVINUS und ZIGERUS vertretene Ansicht, das große Netz müsse als ein Blutregulator des Bauchraums aufgefaßt werden, wurde neuerdings von WITZEL, SCHIEFFERDECKER und GUNDERMANN wieder aufgenommen. WITZEL glaubt, daß die blutigen Stühle nach Netzresektion eine Folge der gestörten Blutregulierung seien. Wir haben diese Geschwürbildungen nach Netzresektion schon bei der Besprechung des Ulcus ventriculi

1 Ztschrft. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre Bd. I. S. 258—268. 1914.
2 Münchener med. Wochenschrift 1905. S. 1130. 3 BRUNS' Beiträge Bd. 84. S. 590. 1913.

erwähnt. v. Eiselsberg[1] konnte bei Fällen von Netz- bzw. Mesenteriumresektion Magen- und Darmgeschwüre nachweisen, die er auf retrograd verschleppte Embolie zurückführt und Friedrich[2] beobachtete im Tierversuch am Meerschweinchen nach Netzabtragungen multiple, einfach anämische und hämorrhagische Lebernekrosen, die als Pfortaderthrombosen aufzufassen sind. Nach der Ansicht von Gundermann deutet ein solcher retrograder Transport eines Embolus auf Insuffizienz der Venenklappen des Netzes. Da einzelne Tiersorten solche Klappen haben, während sie bei anderen fehlen, würde dieses verschiedene anatomische Verhalten die Abweichungen in den experimentellen Resultaten erklären. Daß das Netz ein Blutregulator sei, kann man aber aus dem Auftreten von blutigen Stühlen nach Netzresektion nicht schließen, wenn solche Blutungen Folgen von retrograd verschleppten Embolis sind. Auch nach Milzexstirpationen hat man solche Blutungen in dem Magendarmkanal beschrieben (s. oben Kap. Milz).

Gundermann beobachtete beim laparotomierten Hunde die Blutfülle des Netzes bei leerem Magen und wenn der Magen aufgeblasen wurde und glaubte eine Erweiterung der Netzgefäße bei Magenblähung nachweisen zu können. Man kann aus diesen Versuchen jedoch nicht ersehen, wie viel Blut sich bei Magenblähung im Netz ansammelt. Das müßte man aber wissen, wenn man dem Netz die Eigenschaft zusprechen will, es sei ein Blutregulator der Bauchhöhle. Bewiesen ist also diese Annahme nicht.

Für den Chirurgen hat das große Netz hauptsächlich die Bedeutung eines Schutzorgans bei Bauchfellentzündungen. Es kapselt die Entzündungen ab und hilft vielleicht auch mit bei der Vernichtung der Bakterien. Durch die anatomischen Untersuchungen von Bromann wissen wir, daß das große Netz erst in der Säugetierreihe auftritt und daß es als ein Lymphgefäßorgan aufzufassen ist; wir wissen ferner, daß es bei Raubtieren besonders kräftig entwickelt ist, was man sich nach Bromann so erklären kann, daß die Raubtiere infolge ihrer Ernährung häufiger Verletzungen der Darmwand durch Knochensplitter erleiden und deshalb stärker gefährdet sind, an Peritonitis zu erkranken, als Tiere, die in der Hauptsache von Vegetabilien leben.

Experimentelle Untersuchungen zu der Frage, wie weit das große Netz ein Schutz gegen Infektion ist, sind zuerst von Roger[3] angestellt worden. Er exstirpierte Kaninchen und Meerschweinchen

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 59. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 61. 3 La semaine médicale 18. S. 79. 1898.

das Netz und spritzte ihnen nach einiger Zeit Staphylokokkenkulturen in die Bauchhöhle. Die Tiere starben nach 2—3 Tagen, während Kontrolltiere die gleiche Dosis Bakterienkultur anstandslos vertrugen. Die Versuche beweisen also, daß das große Netz einen bedeutsamen Schutz gegen peritoneale Infektion darstellt. Über das wie geben sie uns keine Auskunft.

Wir haben weiter oben von der Resorptionsfähigkeit des Bauchfells im allgemeinen gesprochen. Hier wären nur Arbeiten nachzutragen, die sich mit der Resorptionsfähigkeit des großen Netzes im besonderen befassen. Solche Untersuchungen stammen von HEUSNER (l. c.), HEGER[1], ROSER[2], GUNDERMANN (l. c.), KOCH[3], STUZER[4] u. a. Tötet man Tiere unmittelbar (15 Minuten) nach Einspritzung von Karmin, Tusche oder Bakterien in die Bauchhöhle (GUNDERMANN), so findet man das Zwerchfell, speziell das Centrum tendineum intensiv gefärbt, während das Netz noch keinen Farbstoff angenommen hat. Tötet man die Tiere später, also z. B. nach 24 Stunden, so ist die Sache gerade umgekehrt (HEUSNER, KOCH): das Zwerchfell enthält dann weniger Farbstoff, während das große Netz intensiv gefärbt ist. Und zwar nimmt das große Netz die Farbkörnchen und Bakterien erstens direkt in seine Lymphbahnen auf, beteiligt sich aber zweitens auch in der Weise an der Vernichtung der in den Bauchraum eingedrungenen Fremdlinge, daß es zellige Elemente (Makrophagen) abgibt, die ihrerseits die Bakterien usw. fressen und dann wieder in das Netz zurückwandern. Es ist das also eine indirekte Art der Resorption (KOCH). Über die Herkunft der bei der Phagozytose im Bauchraum beteiligten Leukozyten cf. WEIDENREICH[5] und SCHOTT[6]. Die Lymphknötchen des großen Netzes schwellen bei der Resorption von Bakterien beträchtlich an und sind dann deutlich sichtbar. Bei chronisch verlaufenden Entzündungen, wie z. B. bei experimenteller Einspritzung von Tuberkelbazillen beim Kaninchen findet man nach 24—48 Stunden das große Netz teigig geschwollen, gerötet und zusammengerollt, während die Serosa im übrigen glatt und spiegelnd ist. Aber nicht nur Bakterien und Farbpartikel resorbiert das Netz in dieser Weise, sondern ganze Organteile. PIRONE[7] unterband bei Kaninchen die Milzgefäße und sah dann, wie das große Netz sich um die Milz herumlegte und diese innerhalb von 3 Wochen völlig aufsaugte. ROST[8] konnte ähnliches am Pankreasgewebe beobachten. Bringt man Tieren Pankreas-

1 Zit. nach BROMANN. 2 Inaug.-Diss. Straßburg 1907. 3 Med. Klinik 1911. Nr. 51 und Ztschrft. f. Hyg. 1911. Bd. 69. 4 Diss. Petersburg 1913. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. II. S. 635. 5 Anatomenkongreß 20. 6 Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 74. 1909. 7 Arch. ital. Biol. F. 2. 1903 (Ref.). 8 Unveröff. Versuche.

stücke in den freien Bauchraum, so sterben sie bekanntlich an Fettgewebsnekrose (s. oben bei Pankreas); das geschieht nicht, wenn man das Pankreas in das Netz einhüllt; es ist dann die äußere Gestalt des Pankreas noch nach Wochen unverändert, das spezifische Gewebe ist jedoch völlig vernichtet und durch Leukozyten (Makrophagen) ersetzt. Bei Leberruptur fand SUZUCKI[1] in erweiterten Lymphgefäßen des großen Netzes Leberzellen und Gallengangsepithelien.

Auch für den Magendarmtraktus ist das große Netz ein sehr wichtiges Lymphorgan. KOCH (l. c.) brachte einem Kaninchen bovine Tuberkelbazillen in den Darm durch Laparotomie und fand dann nach einigen Wochen das große Netz von Tuberkeln übersät, während die Darmschleimhaut intakt war. Vielleicht auf demselben Wege sind die Staphylokokken in das Netz gelangt, die DUDGEON und ROOS[2] häufig bei völlig gesunden Meerschweinchen fanden. PIRONE[3] glaubte sogar den Nachweis erbringen zu können, daß das Netz vikariierend für die Milz eintritt. Nach Einspritzung von taurocholsaurem Natron kommt es nämlich bei normalen Tieren zu einer starken „phagozytären Reaktion" in der Milz, während bei entmilzten Tieren eine hochgradige Hyperplasie der Lymphfollikel des großen Netzes nachweisbar ist. Wie weit sich das Netz an der Bildung der Antikörper beteiligt, ist noch nicht geklärt.

Ganz besonders auffallend für den Chirurgen ist die Fähigkeit des Netzes Entzündungsprozesse abzukapseln, Peritonealdefekte oder Wunden der Eingeweide zu schließen, Eigenschaften, die die Bedeutung des großen Netzes als Schutzorgan der Bauchhöhle ganz besonders sinnfällig machen. Ist die vordere Bauchwand durch einen Schuß oder Stich eröffnet, so fällt das Netz vor und verschließt das gefährliche Loch. In Bauchfellausstülpungen, den Bruchsäcken, ist es überaus häufig zu finden. Entzündet sich der Appendix, so legt sich das Netz schützend, wie ein Mantel über ihn, und oft findet man bei der Operation, wie der völlig zerstörte Wurmfortsatz in diese Schutzhöhle hinein perforiert ist; der Abszeß ist lokalisiert geblieben, das übrige Bauchfell kaum nennenswert entzündet. Auch Perforationen der Harnblase können in dieser Weise durch Netz abgestopft und verschlossen werden (CORNIL und CARNOT[4], ROST[5]). Entsprechende Tierexperimente sind von CORNIL und CARNOT (l. c.), MORISON[6], ENDERLEN[7] u. a. ausgeführt

1 VIRCHOWS Archiv Bd. 202. 2 Americ. Journ. of med. Sciences Bd. 132. S. 37. 3 Zit. nach DANIELSEN, BRUNS' Beitr. 54. S. 468. 4 La semaine méd. 1898. 5 Münchener med. Wochenschrift 1917. Nr. 1. 6 Brit. med. journ. 1906. S. 76—78. 7 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 55.

worden, sie haben aber auch nur die uns von der klinischen Beobachtung her bekannte Eigenschaft des großen Netzes, durch Abkapselung schützend für den Bauchraum zu wirken, bestätigt. Über die Frage, welche Kräfte es sind, die das Netz an die gefährdeten Punkte bringen, geben uns die Experimente keine Auskunft. Die Ansicht von MORISON, daß das Netz zielbewußt die betreffenden Stellen aufsuche, ist zunächst eine nur ganz unbewiesene Annahme, der BEATTIE, BURU und DOUMMOND auch sofort entgegengetreten sind. Das Netz besitzt keine Eigenbewegung, was RUBIN[1] nachweisen konnte. Die klinischen Beobachtungen machen es vielmehr wahrscheinlich, daß das Netz nur dann abkapselnd wirkt, wenn der gefährdete Punkt in seiner unmittelbaren Nachbarschaft liegt. Wir finden z. B. bei experimenteller Blasenruptur doch immer nur in einem Teil der Fälle das Blasenloch mit Netz verstopft (ROST). Aber genau wissen wir darüber nicht Bescheid, ob das Netz auch zu Entzündungsstellen gelangt, die ihm nicht unmittelbar anliegen, sondern entfernter sind. Noch viel weniger kennen wir die Kräfte, die das Netz an einen gefährdeten Punkt bringen könnten. Daß an der Lage, die das Netz einnimmt, mechanische Momente einen Hauptanteil haben, geht aus einer Mitteilung von KRASKE[2] und von BAKËS[3] hervor. Ersterer führt einen Fall an, wo durch TRENDELENBURGsche Lage das durch Fettreichtum schwere Netz sich zwerchfellwärts verschoben und den Tod des Patienten herbeigeführt hat. Letzterer sah einen Equilibristen, der seine Kunststücke gewöhnlich im Handstand vorführte, bei dem sich das große Netz vor den Magen und Leber gelegt hatte und nach hinzugekommener Entzündung als Tumor imponierte.

Die Annahme von SCHIEFFERDECKER, daß sich zunächst ein Fibrinfaden bildet, der durch seine Schrumpfung das Netz heranholt, widerspricht der Tatsache, daß das Netz gerade schon bei Frühstadien von Entzündungen sich über die betreffende Stelle legt; so schnell kann doch der Fibrinfaden nicht schrumpfen. AUG. MAYER[4] glaubte ein Wandern der Organe zum Netz und umgekehrt annehmen zu müssen, da er nach experimenteller Abtragung des großen Netzes beobachtete, wie tief sitzende Darmperforationen unter den übriggebliebenen Netzstumpf gelangten und so gedeckt wurden. Daß durch erhöhte Peristaltik das Netz im Bauch verlagert werden kann, wissen wir und sie wird deshalb wohl hauptsächlich der das Netz bewegende Faktor sein. Man darf aber bei diesen

1 Surg., Gynec. and Obstetr. 1911. Bd. XII. 2 Chirurgenkongreß 1904. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 72. S. 70. 1904. 4 Münchener med. Wochenschrift 59. S. 2497. 1912.

Erörterungen nie vergessen, daß das Netz doch eine sehr große Ausdehnung hat und eigentlich allen der Bauchwand nicht allzu fernen Entzündungsherden, wie Gallenblase, Appendix, Tuben benachbart liegt. Die Tatsache, daß das Netz immer zur Stelle ist, braucht uns deshalb nicht besonders zu wundern.

Merkwürdig ist es aber, daß das Netz an jeder Serosawunde oder Entzündung gleich haften bleibt und mit ihr verbackt. Das ist eine in ihrem Wesen noch völlig unklare Eigenschaft des großen Netzes. Sogar bei freier Transplantation bewahrt das Netz die Neigung, rasch mit der Unterlage zu verkleben und dadurch einen sichernden Abschluß zu bilden. Die praktische Chirurgie macht sich diese plastische Eigenschaft des Netzes vielfach zunutze: Unsichere Darmnähte deckt man durch Netz; um Verlagerungen des Magens nach Gallensteinoperationen durch Narbenschrumpfung zu vermeiden, legt man das Netz in das Wundbett; will bei Leberverletzungen die Blutung nicht stehen, so näht man ein freies Stück Netz in den Defekt, kurzum, täglich macht man sich die guten Eigenschaften des Netzes in der Bauchchirurgie zunutze (Hesse[1]).

Besonders überraschend sind die Versuche von Benker[2] Lanz[3] und Rosenstein[4] die Gefahr einer Darmgangrän nach Abtrennung des Mesenterium durch Umhüllung des Darmes mit Netz zu verringern. So löste Lanz im Tierversuch das Mesenterium nahe an seinem Ansatz am Darme zunächst in einer Länge von 5 cm los und hüllte den Darm, der alle Zeichen einer Ernährungsstörung darbot, in Netz ein. Diese Operation wiederholte er an demselben Tiere noch mehrere Male, so daß schließlich 50 cm Dünndarm von dem ernährenden Mesenterium ausgeschaltet waren, aber am Leben blieben, weil sie mit Netz eingehüllt waren. Daß Gleiches auch beim Menschen geht, zeigen Fälle von Lanz und Rosenstein. Andere Operateure waren weniger glücklich (eigene Beobachtung). Jedenfalls erscheint es nicht ratsam, bei Unterbindung der Colica media im Vertrauen auf die verklebende Eigenschaft des großen Netzes den in seiner Ernährung gestörten Dickdarmteil nicht zu resezieren, wie das vorgeschlagen worden ist.

Bei diesen zahlreichen für unsere chirurgische Therapie wesentlichen Eigenschaften des großen Netzes ist es begreiflich, daß sich Vorschläge, wie der von Carlsson[5], das große Netz abzutragen,

---

1 Bruns' Beiträge z. klin. Chir. 82. Hft. 1. 2 Inaug.-Diss. Heidelberg 1893.
3 Zentralbl. f. Chir. 1907. S. 617. 4 Deutscher Chirurgenkongreß 1909. I. S. 172.
5 Hygiea 1898, zit. nach Ali Krogius, v. Volkmanns Samml. Nr. 467/468.

um die Bauchhöhle bei Peritonitis besser drainieren zu können, keine Geltung haben verschaffen können.

Gelegentlich kommt es zu **Drehungen des Netzes** mit dem klinischen Bilde des Strangulationsileus. Wenn auch diese Drehungen selten sind (Lit. s. Hochenegg[1], Payr[2], Riedel[3], Hadda[4], Pretsch[5], Finsterer[6]), so haben sie deshalb ein großes allgemein pathologisches Interesse, weil die Netzdrehungen die Veranlassung gegeben haben, die Drehung intraabdomineller Organe im allgemeinen zu studieren. Gerade beim Netz liegen ja die Verhältnisse am klarsten. Nach den vorliegenden Untersuchungen und Beobachtungen sind die Ursachen für die Netzdrehung keine einheitlichen. Zunächst kommen sie, worauf Riedel vor allem hingewiesen hat, häufig kombiniert mit Hernien vor. Man hat sich nun vorgestellt, daß ein solcher Netzzipfel in einer gewissen schraubenförmigen Windung in den Bruchsack eingepreßt würde, etwa so, wie die Flintenkugel in den gezogenen Lauf. Fälle, bei denen dieser Entstehungsmodus der Drehung anzunehmen ist, gehören aber zweifellos zu den großen Seltenheiten. Hingegen bestehen noch andere Beziehungen zwischen einer Hernie und einer Netzdrehung: Netz, das häufiger in einem Bruchsack liegt, zeigt entzündliche Veränderungen; der betreffende Zipfel ist zu einem Netzklumpen entartet. Damit bekommen die einzelnen Teile des Netzes ein verschiedenes spezifisches Gewicht. Auf die Bedeutung des verschiedenen spezifischen Gewichtes der einzelnen Teile eines intraperitoneal gelegenen Organes hat vor allem Payr hingewiesen. Er erhielt durch Einbringung von Magnesiummetall in die Bauchhöhle von Versuchstieren am Netz zahlreiche mit reinem Wasserstoffgas gefüllte Zysten. In einem Teil dieser Fälle fand er dann eine spontane intraabdominelle Netzdrehung. Daß an dieser Drehung des Netzes bei den vorhandenen Veränderungen die Peristaltik wesentlich schuld ist, erscheint sehr naheliegend. In anderen Versuchen konnte Payr Netztorsionen erzielen durch Einnähung von Kork, Holz, Paraffin oder dgl. Er konnte so auf experimentellem Wege die gleichen physikalischen Verhältnisse erhalten, wie sie beim „ungleichen Wachstum" der einzelnen Teile einer Geschwulst oder beim Netzklumpen vorhanden sind.

Zweitens wird nach Payr die Drehung eines Organes begünstigt durch die verschiedene Länge von Arterien und Venen. Die Venen sind stets etwas länger als die Arterien. Tritt nun eine

1 Wiener klin. Wochenschrift 1900. S. 291. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. 1902. und Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 85. S. 392. 3 Münchener med. Wochenschrift 1905. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 92. 5 Bruns' Beiträge Bd. 48. 6 Bruns' Beiträge Bd. 68.



Stauung in den Venen auf, so dehnen sie sich und bäumen sich auf im Verhältnis zu den die gleiche Länge behaltenden Arterien. An Modell- und Leichenversuchen konnte PAYR in der Tat zeigen, daß es durch Steigerung des Druckes in den Venen sowohl beim Netz als auch bei einer Anzahl Tumoren gelingt, eine solche Drehung auf „hämodynamischem" Wege zu erzielen. Es hat diese Erklärung besonders für die Drehung des Samenstranges, wie sie NICOLADONI[1] zuerst beschrieben hat, etwas sehr Bestechendes.

Über die **Druckverhältnisse in der Bauchhöhle** liegen Untersuchungen von SCHATZ[2], WEISKER[3], MORITZ[4], KELLING[5], HÖRMANN[6], R. MEYER[7] vor. Die Bedeutung des „intraabdominellen Druckes" ist eine Zeitlang zweifellos sehr überschätzt worden. Wie man an Gefrierdurchschnitten des Bauches jederzeit feststellen kann, ist ein freier leerer Raum zwischen den einzelnen Organen nicht vorhanden. Der auf den nachgiebigen Wänden des Bauchraums ruhende atmosphärische Druck gleicht durch Einziehen und Ausdehnen der Bauchwände Druckschwankungen innerhalb der Gedärme sofort aus, soweit diese sich nicht durch stärkere oder geringere Blähung der luftgefüllten Organe regeln. Der atmosphärische Druck, mit anderen Worten die Eigenschwere der Bauchorgane, ist danach, wie ja eigentlich selbstverständlich, bestimmend für das, was man in etwas unklarer Weise mit dem Ausdruck „intraabdomineller Druck" bezeichnet hat. Die an verschiedenen Stellen des Abdomens ungleich wirkende Schwere der Eingeweide muß den Druck, der an den verschiedenen Stellen des Bauchraumes herrscht, ungleich gestalten (HÖRRMANN). Nur auf der Seite des Zwerchfells ist der atmosphärische Druck geringer, weil hier die elastische Lunge einen gewissen Zug ausübt, der nach KELLING bei Exspirationsstellung 8 cm, bei Inspirationsstellung 40 cm Wassersäule beträgt. Deshalb haben die Eingeweide die Neigung, sich nach der Bauchhöhle hin zu verschieben und deshalb treten bei einer Verletzung des Zwerchfells die Baucheingeweide in den Brustraum ein („Zwerchfellhernie"). Öffnet man bei einer aufrecht hängenden Leiche den Thorax, so sinkt das Zwerchfell und damit die Eingeweide nach abwärts. Es sei aber schon hier bemerkt, daß wir über die Bewegungen, die das Zwerchfell bei der Atmung ausführt, nicht genau unterrichtet sind.

Wenn so die Organe des Bauches ohne Zwischenraum aneinander liegen, ist es begreiflich, daß die Lage der Organe zueinander nicht

---

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 31. 2 Verh. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. 4. Kongr. Leipzig 1892. S. 173. 3 SCHMIDTS Jahrbücher Bd. 219. S. 277. 4 Ztschrft. f. Biologie Bd. 32. 1895. 5 v. VOLKMANNS Sammlung klin. Vorträge (I. M. Nr. 44) Nr. 144. 6 Arch. f. Gyn. 75. 1905. S. 527 (Lit.). 7 Zentralbl. f. Gyn. 1902.

allein durch Bänderfixation bestimmt wird, sondern dadurch, daß die oberen auf den unteren gewissermaßen wie auf einem Kissen ruhen.

Es ist deshalb der Druck im Rektum gleich der Höhe einer Wassersäule, welche dem Abstand vom höchsten Punkt der Bauchhöhle zum tiefsten entspricht. Das spezifische Gewicht der Eingeweide ist nämlich ungefähr gleich 1. Im allgemeinen liegen die Eingeweide, weil sie mit ihrer Eigenschwere aufeinander ruhen, beim Stehen um 2—3 cm tiefer als beim Liegen. Dieser statische Druck kann auch negativ werden, z. B. in den Beckenorganen bei Beckenhochlagerung; es kann dann bei dieser Lage Luft in die Vagina eindringen um bei normaler Lage wieder zu entweichen: „Garrulitas vulvae". Ebenso kann man gelegentlich das Eindringen von Luft in die Blase beim Katheterisieren beobachten und bei Operationen in Beckenhochlagerung beim Eröffnen des Peritoneum die Luft in den Bauchraum einzischen hören. Nach SCHREIBER[1] soll auch im Magen gelegentlich ein negativer Druck herrschen, besonders bei Inspiration mit geschlossener Glottis (MORITZ).

Da bei der Beweglichkeit der Därme eine Verschiebung der einzelnen Organe der Bauchhöhle ihrer Schwere nach sehr leicht möglich ist, ist es begreiflich, daß die spezifisch schwereren, wie die Leber, die Niere, der gefüllte Magen usw. sich nach abwärts senken, wenn in den Spannungsverhältnissen der Bauchorgane eine Änderung eintritt, wie das z. B. der Fall ist, wenn die Bauchwand oder die Beckenmuskulatur erschlaffen.

Die Hohlorgane des Magen-Darmtraktus haben ferner einen gewissen Eigendruck, genau so wie z. B. die Blutgefäße, der abhängig ist von der Spannung der Muskulatur und sich bei Peristaltik usw. ändert. Daher beobachtet man gelegentlich im Tierversuch, wenn Ballons in verschiedene Abschnitte der Bauchhöhle gebracht werden, einen verschiedenen Druck (KERTECZ[2]). Die Entstehung des Eigendruckes wird begünstigt durch die Spannung der Bauchwand. Diese Spannung entsteht dadurch, daß während der Entwicklung die Bauchwand in langsamerem Tempo wächst als der Bauchinhalt. Ob zwischen diesem Eigendruck der Intestina und ihrer Funktion gewisse Beziehungen bestehen, ist noch nicht sicher bekannt.

Wie die Versuche von KELLING[3] gezeigt haben, hat mäßige Füllung der Eingeweide keinen Einfluß auf ihren Innendruck; erst bei starker Füllung steigt er. Wir brauchen also bei frischen

---

1 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 33. 1883. 2 Deutsche med. Wochenschrift 1903 und Berliner klin. Wochenschrift 1904. 3 Arch. f. klin. Chir. 62. 1. S. 14. 1900.



Magenoperationen nicht jeden Flüssigkeitsgenuß verbieten, da durch mäßige Füllung die Nähte nicht stark in Anspruch genommen werden. Man hat diesen Eigendruck vielfach mit dem „intraabdominellen Druck" verwechselt (SCHATZ), was eine rechte Verwirrung angerichtet hat.

Der Druck in der Bauchhöhle setzt sich nach KELLING aus folgenden Faktoren zusammen:

1. dem atmosphärischen Druck,
2. dem statischen Druck,
3. dem Eigendruck,
4. Druckschwankungen durch Anwendung der Bauchpresse,
5. solche durch Atmung und Herzstoß,
6. eine besondere Kompression der Organe bei gewissen Körperlagen,
7. pathologisch bei Überfüllung der Bauchhöhle durch abnorme passive Spannung der Bauchwand.

Für gewöhnlich übt die Bauchwand keinen Druck auf die Eingeweide aus. Es steigt aber der Innendruck bei starker Anspannung der Bauchdecke und umgekehrt wirkt die Bauchdecke dann drucksteigernd, wenn, wie z. B. bei Ileus der Eigendruck der Därme ein besonders hoher ist und die Bauchwand hierdurch angespannt wird. Davon werden wir noch beim Ileus zu sprechen haben. Daß die Atmung und die Herzaktion Einfluß auf den Druck im Bauchraum hat, kann übergangen werden. Langsam wachsende Tumoren, Gravidität usw. führen nicht zu einer Erhöhung des intraabdominellen Druckes, da die Dehnbarkeit der Bauchdecken eine sehr große ist (HÖRMANN l. c. S. 553). Ob die „Entspannungshyperämie" beim Öffnen der Bauchhöhle, von der WAGNER berichtet, wirklich eine Folge der Druckentlastung ist und nicht vielmehr auf den Reiz der hinzutretenden kühleren Luft zurückgeführt werden muß, ist bisher nicht sichergestellt, ebensowenig, ob die besseren Erfolge, die man bei der Peritonitisbehandlung dadurch erzielt, daß man die Bauchhöhle bis auf einen kleinen Drain schließt, wirklich eine Folge der Wiederherstellung des intraabdominellen Druckes ist (NÖTZEL l. c., GULEKE[1]).

Eine besondere Bedeutung hat man diesem „intraabdominellen Druck" für die Entstehung der **Enteroptose** zugesprochen[2]. Zweifellos insofern mit Recht, als die oben in Einzelfaktoren zerlegten Druck- und Spannungsverhältnisse ausschlaggebend für die Lage der Eingeweide sind.

1 BRUNS' Beiträge Bd. 60. 1908. S. 673. 2 Lit. bei BURCKHARDT, Splanchnoptose, in Ergebn. d. Chir. Bd. 4. 1912; ferner WIEDHOPF Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 128.

Die rein mechanischen Bedingungen zum Zustandekommen einer Enteroptose sind danach:

1. Erweiterung des Bauchraumes im allgemeinen. Die Enteroptose bei Hängebauch wird von vielen Chirurgen (Rovsing [1]) als eine besondere Form (materne Enteroptose) angesehen und von anderen Formen (virginelle Enteroptose) abgetrennt. Physiologisch haben ja solche Trennungen stets etwas Willkürliches; dem praktischen Bedürfnis tragen sie Rechnung. Die Bedeutung der Bauchwand für die Lage der Eingeweide wird dadurch gut illustriert, daß man bei jedem Menschen, also nicht bloß dem Enteroptotiker mit schlaffen Bauchdecken, durch eine gut sitzende Bauchbinde, wie man sich an dem Röntgenschirm überzeugen kann, die Bauchorgane nach oben drängen kann (cf. Borbjärg und Fischer [2]).

Eine geringere Bedeutung für die Mechanik der Enteroptose kommt der Schwäche der Beckenbodenmuskulatur und den Hernien zu. Als Unterabteilung sei hier mehr des historischen Interesses wegen angeführt, daß der Autor, auf dessen Arbeiten hin die ganze Enteroptosenfrage eigentlich erst ins Rollen gekommen ist (Glénard [3]), als besonders wichtig für die Entstehung der Enteroptose das Leersein bzw. die Schrumpfung der Därme und damit des Bauchinhaltes ansah. Im allgemeinen handelt es sich jedoch bei diesem Leersein der Därme um sekundäre, nicht primäre Veränderungen.

2. Als zweite mechanische Bedingung für das Zustandekommen einer Enteroptose ist im Gegensatz zu der allgemeinen Erweiterung des Bauchraumes die Verengerung eines seiner Teile, und zwar des oberen Bauchraumes, des sogenannten Hypochondrium anzuführen. Tiefstand des Zwerchfells, wie er sich bei Emphysem oder Tuberkulose findet (Fleiner [4]), ist in einem recht erheblichen Prozentsatz der Fälle von Splanchnoptose begleitet, wenn diese auch nur geringgradig ist. So fand Bial [5]) bei 26 Fällen von Emphysem 18mal Splanchnoptose. Von größerer Bedeutung für das Zustandekommen dieser Art von Enteroptose ist nach der Ansicht der meisten Autoren das Schnüren, sei es durch Korsett, sei es durch Rockbänder oder Leibgurt. Durch das Schnüren wird einmal eine direkte Kompression des Hypochondrium ausgeübt, und zweitens durch die Fixierung des Thorax die Atmung behindert, die, wie wir oben gesehen haben, von besonderer Bedeutung für die Lage der Eingeweide ist.

---

1 Die Unterleibschirurgie. F. C. W. Vogel. 1912. 2 Arch. f. Verdauungskrankheiten 1912. Bd. 18. Hft. 4. 3 Les ptoses viscérales. Paris 1899. 4 Münchener med. Wochenschrift 1895. Nr. 42—45. 5 Berliner klin. Wochenschrift 1896. S. 1107.



Diese soeben geschilderten, schädlichen mechanischen Bedingungen wirken nun zweifellos auf eine große Anzahl von Menschen ein, die keine Spur von Enteroptose zeigen. Ein flacher langgestreckter Thorax, mit verminderter Kapazität des oberen Bauchraumes kommt fernerhin vor, ohne daß irgendwelche Schnürwirkung zu beobachten wäre. Das hat zu der Annahme geführt, daß dem mechanischen Moment nur eine die Splanchnoptose fördernde Bedeutung zugesprochen werden dürfe, während die eigentliche Ursache in einer konstitutionellen Gewebsschwäche zu suchen sei. Stiller[1] schildert seinen Habitus enteroptoticus als einen Menschen mit flachem, länglichem Thorax, herabhängenden Rippen, leichtem Hängebauch, grazilem Körperbau, besonders was Haut und Knochen anbetrifft, Bruchanlagen, Neigung zu Plattfuß, kurzum es ist ungefähr der gleiche Typus, den man früher als phthisischen bezeichnet hat. An dieser Anschauung, daß es die mechanischen Momente nicht allein sind, die zur Splanchnoptose führen, sondern daß eine gewisse Gewebsschwäche begünstigend wirkt, ist zweifellos etwas sehr Richtiges. Nur darf man dabei nicht vergessen, daß gerade bei dem Habitus enteroptoticus auch alle mechanischen Bedingungen, die eine Eingeweidesenkung begünstigen, also Verengerung des Hypochondrium, Erweiterung des Bauchraumes usw. ausgeprägt vorhanden sind.

Wir werden also als Ursache für das Zustandekommen einer Enteroptose erstens Gewebsschwäche und zweitens mechanische Momente ansehen und zwar werden sich beide häufig miteinander kombinieren. In einzelnen Fällen wird das konstitutionelle, in anderen wieder das mechanische Moment überwiegen. Genau so wie die Entstehungsursache muß man auch die Beschwerden, die durch die Enteroptose entstehen, von einem etwas mehr allgemeinen Gesichtspunkt bewerten. Gewiß sind Zerrungsschmerzen oder das Gefühl von Schwere im Leib erklärbar bei Enteroptose, aber für gewöhnlich sind doch die Beschwerden sehr viel mehr allgemeiner Natur. In diesem Zusammenhang interessant sind Versuche von Emma Schulz[2], die bei plethysmographischen Messungen an Gesunden und Enteroptotikern einen Unterschied nachweisen konnte in der Art, daß bei Enteroptotikern eine Füllung des Armes bei Lagewechsel, vielleicht infolge venöser Stauung ausblieb, die beim Gesunden konstant vorhanden war. Die Füllung des Armes konnte aber auch beim Enteroptotiker wieder hervorgerufen werden, sobald die Eingeweide gehoben wurden.

---

1 Grundzüge der Asthenie. Verlag von Enke. 1916. 2 Arch. f. klin. Med. Bd. 113. S. 402. 1914.

Für die Praxis, speziell auch die Therapie hat man von jeher eine materne Form der Enteroptose von der virginellen unterschieden (cf. u. a. ROVSING l. c.). Cum grano salis wird man bei der maternen Form der Enteroptose, also der Enteroptose bei Hängebauch den mechanischen Momenten eine größere Bedeutung beimessen. Infolgedessen wird hier oft eine Leibbinde, die den Hängebauch beseitigt, Wunder wirken, eventuell auch eine entsprechende Operation (WIEDHOPF[1]). Im Gegensatz hierzu handelt es sich bei der virginellen Enteroptose mehr um eine Konstitutionskrankheit, bei der wir mit der gebräuchlichen Therapie, der Fixation einzelner Eingeweide stets nur ein Symptom beeinflussen, nicht die Krankheitsursache heilen. Von diesem Gesichtspunkte aus müssen wir den Erfolg unserer therapeutischen Maßnahmen in solchen Fällen betrachten. Von vornherein unberechtigt ist also ein entsprechender Eingriff nicht, nur muß man ihn richtig bewerten.

Für die Entstehung der Brüche, ebenso wie für die Lagerung der Baucheingeweide ist neben dem intraabdominellen Druck die **Festigkeit des Bauchfells** von Bedeutung. Die ersten experimentellen Untersuchungen zu dieser Frage stammen von SCARPA[2].

Wiederholt und erweitert hat MORO[3] diese Versuche. Er prüfte mit Hilfe des pneumatischen Druckes bei Hunden und menschlichen Leichen, zum Teil am in situ frei präparierten, zum Teil am herausgeschnittenen Peritoneum dessen Widerstandskraft und fand, daß die mechanische Widerstandsfähigkeit des Peritoneum parietale des Menschen sehr hoch ist und im Mittel einen Atmosphärendruck übersteigt. Auch die Elastizität ist eine sehr große, ja eine fast absolute. Es gelingt eigentlich niemals, im Experiment die Elastizität zu überwinden; das Bauchfell zerreißt vielmehr vorher. Für das Bauchfell wie es als Bruchsack in Hernien liegt, ist die Widerstandsfähigkeit und Elastizität zum Teil eine noch größere. Es ist deshalb nicht anzunehmen, daß sich ein Bruch durch Dehnung seines Bruchsackes vergrößert, es handelt sich bei dem Größerwerden eines Bruches vielmehr entweder um ein echtes Wachstum des Bruchsackes oder um ein Nachgleiten des zunächst noch in der Bauchhöhle gelegenen Bauchfelles. Im Experiment gelingt es allerdings nicht, ein Verschieben des Bauchfells nachzuweisen, wenn das Bauchfell durch Wegnahme eines Stückes der muskulären Bauchwand frei präpariert war, und gleichzeitig der Druck im Bauchraum erhöht wurde. Daß solche Verschiebung des Bauchfells unter pathologischen Verhältnissen gleich-

---

1 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 128. 2 Reale Stamperia Milano 1809. 3 BRUNS' Beiträge 63. 1909. S. 208 u. 225.



wohl vorkommen kann, beweisen die sogenannten Gleitbrüche. Offenbar ist bei den Patienten mit Gleitbruch die Verbindung des Bauchfells mit seiner Unterlage eine weniger feste als bei den zu solchen Versuchen verwendeten Hunden. Wie oft bei den gewöhnlichen Brüchen eine derartige Verschiebung des Bauchfells vorkommt, ist schwer zu beurteilen. Man kann nur sagen, daß es sehr große langsam entstandene Brüche gibt (besonders Nabelbrüche), bei denen die Verwachsung des Bruchsackes mit der Bruchpforte eine so feste ist, daß die Möglichkeit einer Verschiebung ausgeschlossen werden kann.

Die Verschieblichkeit und Ausdehnungsfähigkeit des Bauchfells ist übrigens ein sehr wesentlicher Schutz, worauf DANIELSEN[1] mit Recht hinweist. Extraperitoneal gelegene Abszesse drängen das Bauchfell vor sich her, durchbrechen es aber nicht und eine mit Eiter gefüllte Gallenblase kann ihre Serosa um ein vielfaches dehnen, ehe es zur Perforation kommt.

Bevor wir uns der wichtigsten Erkrankung des Bauchfells der Peritonitis zuwenden, müssen wir zunächst die Physiologie und Pathologie des Darmtraktus besprechen.

Darm.

Die **Länge** des Dünndarms ist ziemlichen Schwankungen unterworfen. Die Zahlenangaben liegen zwischen $5\,^1/_2$ und 8 m. Die genauen Messungen von DREIKE[2] ergaben als Mittelwert ungefähr 6 m. Beim Kinde ist nach DREIKE die Länge des Dünndarms relativ größer als beim Erwachsenen, ferner beim Manne größer als beim Weibe, bei vegetabilischer Kost größer als bei animaler. Deshalb ist der Dünndarm im allgemeinen bei der ärmeren Bevölkerung länger als bei der besser gestellten. BENEKE[3] gibt an, daß auf 100 cm Körperlänge 387,5—389 cm Dünndarm und 91,5 cm Dickdarm kommen; doch sind diese Zahlen, wie Untersuchungen an Japanern gezeigt haben, für die mehr vegetarisch lebenden Volksstämme nicht gültig.

Der Darm besitzt eine große Lebenszähigkeit. Das haben u. a. die Versuche von ENDERLEN[4] gezeigt, der Darm in die Harnblase usw. transplantierte, sowie ferner die Versuche von ESAU[5], der Dünndarm unter die Haut pflanzte und dann selbst nach Durchtrennung des gesamten Mesenterium die verschiedenen

---

1 BRUNS' Beiträge 54. S. 458. 1907. 2 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 40. S. 43. 1895. 3 Deutsche med. Wochenschrift 1880. 4 Deutsche Ztschrft f. Chir. Bd. 55. S. 419. 5 BRUNS' Beiträge Bd. 60. S. 508.

Schichten des Darmes mikroskopisch im wesentlichen normal fand.

Die **Sekretion** des Darmes wird an sogenannten THIRYschen, VELLAschen oder PAWLOWschen Fisteln studiert[1]. Wenn auch durch solche Fisteln, bei denen ein Stück des Darmes ausgeschaltet wird, die physiologischen Verhältnisse der Sekretion nicht in völlig idealer Weise nachgeahmt werden können, so haben sie doch unsere Kenntnisse über die Ursachen und die Art der Absonderung des Darmsaftes wesentlich gefördert. Man darf aber bei allen den Angaben über Menge des Sezernierten nie vergessen, daß das, was bei dieser Versuchsanordnung untersucht wird, stets das Ergebnis der Sekretion und Resorption darstellt. Man kann also die Sekretion nicht von der Resorption trennen. Die Folge davon ist, daß wir über die Menge des wirklich Sezernierten gar keine genaue Vorstellung haben, was besonders bei der Betrachtung pathologischer Verhältnisse sehr unangenehm ist.

Wir unterscheiden bei dem Darmsaft, und zwar sowohl bei dem des Dünndarms als auch bei dem des Dickdarms einen dünnflüssigen von einem festen oder besser gesagt, halbfesten, schleimigen Bestandteil. Ersterer ist der Träger der Fermente, von denen wir die Enterokinase, das Ferment, das das Trypsin des Pankreas aktiviert, bei der Besprechung der Bauchspeicheldrüse schon kennen gelernt haben. Ein weiteres Ferment des Dünndarms, das Erepsin (COHNHEIM[2]), spaltet natives Eiweiß mit Ausnahme des Kasein nicht, zerlegt aber die Abbauprodukte des Eiweißes, die Albumosen und Peptone bis zu kristallinischen Produkten. Von weiteren Fermenten seien die Arginase (nur in der Darmschleimhaut, nicht im Darmsaft gefunden), die Nuklease, die Lipase und verschiedene kohlehydratspaltende Fermente genannt. Von letzteren interessiert besonders die Laktase, die nach WEINLAND[3] nur im Säuglingsalter vorhanden sein soll, aber auch bei erwachsenen Tieren wieder auftritt, wenn sie regelmäßig Milchzucker erhalten. ADOLF SCHMIDT[4] nimmt an, daß in diesem Verschwinden der Laktase beim Erwachsenen die Ursache zu suchen sei, daß Menschen, die lange Zeit der Milch entwöhnt waren, auf ihren Genuß mit Durchfällen reagieren, sich dann aber wieder an Milch gewöhnen können. Die reinen diastatischen Fermente des Darmes wirken nur sehr schwach.

---

1 Lit. s. bei BABKIN, Die äußere Sekretion der Verdauungsdrüsen. Verlag Springer. 1914. 2 Ztschrft. f. physiol.Chemie Bd. 33. 1901. S. 451. 3 Ztschrft. f. Biol. 1898. Bd. 38 u. 40. 4 Klinik d. Darmkrankheiten. Wiesbaden 1912. Bd. I. S. 33.



Die Absonderung des Darmsaftes kommt nur zustande, wenn bestimmte Reize, mechanischer oder chemischer Natur die Darmwand treffen. Im Hungerzustand produziert die Darmschleimhaut keinen Darmsaft, so daß sich aus einer Vellafistel beim hungernden Tiere so gut wie nichts entleert. Die Sekretion kommt aber sofort lebhaft in Gang, wenn man einen Schlauch in die Fistel einlegt, was ja chirurgisch nicht ganz ohne Interesse ist (SCHEPOWALNIKOW[1]). Von chemischen Körpern wirkt Magensaft, 0,5 %ige Salzsäure, Senföl, Buttersäure, Kalomel, Seifen u. v. a. anregend auf die Sekretion. Aber auf alle diese Reize wird nur ein fermentarmer, sehr dünnflüssiger Darmsaft abgeschieden. Zur Produktion eines fermentreichen, und zwar besonders enterokinasehaltigen Darmsaftes kommt es interessanterweise nur, wenn Pankreassekret in den Darm gelangt. So ist dafür gesorgt, daß dem unwirksamen Trypsin der Bauchspeicheldrüse sein aktivierender Anteil in Gestalt der Enterokinase an dem Orte, wo der Abbau des Eiweißes stattfinden soll, reichlich zur Verfügung steht. Auch an anderen Beispielen kann man die außerordentliche Zweckmäßigkeit bewundern, mit der die Darmsekretion vor sich geht; legt man z. B. einen Wollfaden in eine solche Fistel, so wird hauptsächlich ein dünnflüssiger Darminhalt entleert; bringt man Erbsen oder Glassplitter u. dgl. in den Darm, so scheidet er mehr von dem dickflüssigen Anteil aus, der nach allen vorliegenden Untersuchungen offenbar dazu dient, feste Nahrungsteilchen einzuhüllen, sie aneinander zu kleben, um so einen Schutz für die Darmschleimhaut zu bilden (GLINSKI[2]). Der dickflüssige Anteil wirkt wahrscheinlich auch resorptionshemmend, ähnlich wie der schleimähnliche Faktor bei arzneilichen Emulsionen.

Die Absonderung des Darmsaftes ist abhängig von der nervösen Versorgung. Das wird besonders schön durch die sogenannte „paralytische" Sekretion demonstriert. Werden alle Nerven, die zu der als Fistel benutzten Darmschlinge führen, durchschnitten, so beginnt nach einigen Stunden eine gewaltige Sekretion, die etwa 24 Stunden anhält und dann erlischt. Während der Zeit der paralytischen Sekretion sind die Darmgefäße stark erweitert, auch tritt rege Peristaltik auf. Man nimmt an, daß Hemmungsnerven in Fortfall gekommen sind (MOLNAR[3]). Ob neben der nervösen Anregung des Darmsaftes auch eine humorale, wie beim Pankreas, in Frage kommt, ist noch nicht geklärt.

---

1 Diss. St. Petersburg 1899. 2 Diss. St. Petersburg 1891. 3 Deutsche med. Wochenschrift 1909.

Die Sekretion des Dickdarms ist erstens an Menge (ein Sechstel bis ein Siebentel), dann aber auch an Reichtum und Wirksamkeit der Fermente dem des Dünndarms wesentlich unterlegen; vor allen Dingen fehlen die das native Eiweiß angreifenden Fermente (beim Dünndarm Pankreastrypsin plus Enterokinase). Daran liegt es, daß Dickdarmfisteln längst nicht eine so starke Verätzung der Haut zur Folge haben, wie Dünndarmfisteln.

Der dünnflüssige Anteil des Darmsaftes wird sehr schnell resorbiert, während der dickflüssige den Hauptanteil des Kotes bildet. Es ist ja der **Kot** nicht, wie der Laie annimmt, nur ein unverdautes Überbleibsel der aufgenommenen Nahrung; diese Nahrungsreste sind vielmehr nur ein kleiner Bruchteil im Kot, der Hauptanteil wird von den Se- oder Exkreten des Darmkanals und von den Bakterienleibern geliefert. Daher bildet sich in einer ausgeschalteten, beiderseits verschlossenen Darmschlinge so viel Kot durch Sekretion der Schleimhaut, daß die Schlinge schließlich platzt (HERMANNscher Ringkot[1]). Deswegen versenkt man auch jetzt, nachdem eine Reihe schlechter Erfahrungen gemacht worden sind, in der Chirurgie niemals eine solche Darmschlinge, die man aus irgend einem Grunde nicht resezieren kann, sondern näht sie in der Bauchwand als Fistel ein (NARATH[2], REICHEL[3], BARACZ[4], ENDERLEN und JUSTI[5] u. a.). Auch der hungernde Mensch bildet Kot, wie man täglich an den Laparotomierten während der Nachbehandlung sieht. FR. MÜLLER[6] hat an Hungerkünstlern diesen im Hungerzustand ausgeschiedenen Kot auf 4 g Trockenkot (3,818) im Durchschnitt täglich berechnet. Die feuchte Substanz wog 22,01 g. Bei einem Menschen, der nicht hungert, ist die Kotmenge deshalb eine viel größere, weil alle Drüsen des Darmkanals, vor allem Galle und Pankreas, reichlicher sezernieren; dazu kommen bei schlackenreicher, das ist vor allem zellulosehaltiger Nahrung die unlöslichen Reste dieser. Wie groß die Menge dieser Überbleibsel der Nahrung ist, hängt von Art und Masse der Zufuhr, dann aber auch von individuellen Eigenarten des Darmes ab. Der eine Mensch löst die gleichen Nahrungsmittel, besonders die Zellulosen, besser auf, der andere schlechter, ohne daß man da schon von Krankheit sprechen müßte (AD. SCHMIDT[7]). Diese alte Volksweisheit vom „empfindlichen" Darm wird so durch unsere modernen Kotuntersuchungen bestätigt.

---

1 PFLÜGERS Archiv Bd. 46. 1890. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 52. 3 Zentralbl. f. Chir. 1896 und Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 35. 4 Zentralbl. f. Chir. 1894 und Arch. f. klin. Chir. Bd. 58. 5 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 10. 1902. 6 VIRCHOWS Archiv Bd. 131. Suppl. 1893. 7 Darmkrankheiten I. S. 41. Hier auch weiteres über Kotzusammensetzung.



Die Menge des Darminhaltes ist weiterhin abhängig von der Menge der Flüssigkeitszufuhr. Wird durch große Kochsalzinfusionen eine künstliche Hyperämie erzeugt (COHNHEIM[1]), so enthält der Darm einen dünnflüssigen, kotähnlichen Inhalt in solcher Menge, daß es gelegentlich zum Erbrechen kommt. Die Darmwand wird dann ödematös.

Die **Resorption des Darmes** ist nicht ein einfacher physikalischer Vorgang, der sich restlos als Filtration oder Osmose erklären ließe, sondern ist abhängig von einer vitalen Tätigkeit der Darmepithelien. Inwieweit der in den Därmen herrschende Druck die Resorption beeinflußt (HAMBURGER[2]), darüber sind sich die Autoren noch nicht einig. Jedenfalls haben die Versuche von ENDERLEN und HOTZ[3] ergeben, daß beim Ileus keine erhöhte, sondern eine verlangsamte Resorption aus der gestauten Darmschlinge stattfindet.

Wasser wird sehr leicht im obersten Dünndarm resorbiert, so daß es nur durch ganz große Kochsalzinfusionen gelingt, den Stuhl dünnflüssig zu machen (AD. SCHMIDT l. c. S. 34). Schon bei den Salzen zeigt sich die elektive Tätigkeit der Darmepithelien, insofern einige besonders leicht, andere kaum oder nur in geringen Mengen zur Aufnahme gelangen (URY[4]). Von den eigentlichen Nahrungsstoffen wird das Eiweiß im allgemeinen erst nach völligem Abbau, also als Aminosäure oder höchstens als Peptid resorbiert, was nach unserer heutigen Anschauung den Sinn hat, daß der Körper artfremdes Eiweiß in seinen Säften nicht verträgt. Wird aber das artfremde Eiweiß der Nahrung im Darm zunächst abgebaut, so setzt der Körper aus diesen Bausteinen wieder ein Eiweißmolekül zusammen, das für ihn spezifisch ist und das er verwerten kann. Und zwar geht dieser Aufbau des arteigenen Eiweißmoleküls wahrscheinlich schon in der Darmwand vor sich, da es bisher nicht gelungen ist, im Darmvenenblut Aminosäure oder Peptide nachzuweisen[5]. Kohlehydrate werden im allgemeinen nur in der Form von Monosachariden resorbiert; Fette nur dann, wenn sie mit Hilfe der verschiedenen fettspaltenden Fermente und der Galle in lösliche Form übergeführt worden sind. Fette, bei denen diese Lösung nicht gelingt, wie Lezithine, werden deshalb nicht resorbiert. Schon innerhalb der Epithelien beginnt aber bei den Fetten wieder die Bildung von

---

1 VIRCHOWS Archiv Bd. 69. 1877. 2 Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1896.
3 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 23. 1911. 4 Arch. f. Verdauungskrankheiten 1909.
5 Cf. hierzu ABDERHALDEN, Lehrbuch d. physiol. Chemie II. Aufl. XXIII. Vorl.

Fettkügelchen, als Zeichen dafür, daß wieder ein Aufbau, eine Vereinigung von Glyzerin und Fettsäure stattgefunden hat.

Die Resorption der eingeführten Nahrungsmittel erfolgt so gut wie vollständig im Dünndarm (HEILE[1]). Und zwar wird nach KAORU OMI[2] (RÖHMANN), FREY[3] u. a. vom Jejunum mehr Flüssigkeit und mehr Zucker aufgenommen als vom Ileum, während das Ileum Eiweißkörper und Fett besser resorbiert. Nur bei Überernährung, oder wenn durch katarrhalische Zustände die Schleimhaut des Dünndarms geschädigt ist, treten nennenswerte Teile der Nahrung in den Dickdarm über. Das gilt allerdings nur für schlakkenfreie Nahrung, z. B. nicht für zellulosereiche Kost; sie wird im Dünndarm kaum angegriffen, sondern erst durch die Bakterien des Dickdarms zerlegt. Wenn wir das wissen, werden wir einem Patienten, dem wir eine Dünndarmfistel anlegen mußten, eine möglichst schlackenfreie Nahrung geben, am besten gehacktes Fleisch, damit er trotz der Fistel genügende Nahrungsmittel aufnimmt und nicht zu stark durch das Laufen der Fistel belästigt wird. Die beliebte Schleimsuppe ist für solche Patienten weniger zweckmäßig, da sie nach den Untersuchungen von HEILE unverhältnismäßig große Kotmengen liefert.

Im Vergleich zum Dünndarm ist die Resorptionsfähigkeit des Dickdarmes eine sehr geringe. Nicht abgebautes Eiweiß wird überhaupt nicht, Zucker zu etwa 20% resorbiert; abgebautes Eiweiß vermag der Dickdarm zu resorbieren. Von Wasser wird die Hälfte aufgenommen, was wir uns klinisch dauernd zu Nutzen machen, wenn wir Patienten, die nach Operationen nichts trinken dürfen, das nötige Wasser durch Tropfklistiere zuführen. Da auch Alkohol gut resorbiert wird, setzt man zweckmäßigerweise den Klistieren Wein und Zucker zu. Es scheint der Dickdarm weiterhin für die Alkaliresorption von Bedeutung zu sein, doch sind wir besonders über die pathologisch-physiologische Bedeutung dieser Tatsache noch nicht genügend unterrichtet.

Der Motor für die **Darmbewegungen** ist die Muskulatur, von der wir am Dünndarm eine Längs- und eine Ringlage haben, die gleichmäßig den Dünndarm umgeben. In der ersteren liegen die Ganglienzellen. Am Dickdarm unterscheiden wir die in Tänien angeordnete Längsmuskulatur von der Ringmuskulatur, die als kontinuierliche Lage den gesamten Dickdarm überzieht. ROITH[4] nahm an, daß die Masse der Ringmuskulatur in den weiter anal

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 14. 1905. 2 PFLÜGERS Archiv f. Physiol. Bd. 126. 1909. 3 PFLÜGERS Arch. f. Physiol. Bd. 123. 1908. 4 Anatomische Hefte Bd. 20. 1903. S. 64/65.



liegenden Abschnitten des Darmes größer sei, als in den mehr oral gelegenen Teilen, eine Ansicht, die, wie aus dem planimetrischen Messungen von ROST[1] hervorgeht, nicht zutreffend ist. Die Längsmuskulatur des Dickdarms, die bis herab zum S romanum in sogenannten Tänien angeordnet ist, ist funktionell nicht ohne weiteres derjenigen des Dünndarms gleichzusetzen, da sie nach ROST fast stets den gleichen Kontraktionszustand hat, wie die Ringmuskulatur. Die Tänien haben also in erster Linie die Funktion eines elastischen Bandes und sie halten durch ihre Spannung den Darm verkürzt und führen dadurch zur Bildung der Haustren.

Für die Beobachtung der physiologischen Darmbewegung stehen uns folgende Methoden zur Verfügung: Erstens die Beobachtung am herausgeschnittenen Organ oder nach Laparotomie des Versuchstieres; in beiden Fällen ist es nötig, um möglichst physiologische Verhältnisse zu bekommen, die Därme in Ringer- oder Tyrodelösung zu bringen (CANNON[2], ELLIOT und SMITH[3], LANGLEY[4] und MAGNUS[4], BAYLIS und STARLING[5] usw.). Zweitens das Röntgenverfahren (SCHWARZ[6], RIEDER[7], HOLZKNECHT[8], STIERLIN[9] usw.). Drittens der Ersatz der Bauchdecke durch ein durchsichtiges Zelluloidfenster nach dem Vorgange von KATSCH und BORCHERS[10]. Jede dieser Methoden hat ihre Berechtigung, jede hat ihre Vorzüge und Nachteile, absolut überlegen ist keine der andern.

Betrachten wir zunähcst die Dünndarmbewegung, so unterscheiden wir, abgesehen von den Bewegungen der Muscularis mucosae zwei Formen der Bewegung, eine „Mischbewegung" und eine sogenannte peristaltische Welle, die den Speisebrei vorwärts treibt. Die Mischbewegungen, die ihre Ursache in rhythmischen Kontraktionen der Darmmuskulatur haben, sind entweder Knetbewegungen bei gleichzeitiger Kontraktion und Dilatation der Längs- und Ringmuskulatur (CANNON), oder Pendelbewegungen bei alternierender Kontraktion dieser Muskellagen eines verschieden langen Darmabschnittes (STARLING[11], MAGNUS[12]). Ob diese Mischbewegungen wirklich nur, wie ihr Name sagt, der

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 98. 1912. Hft. 4. 2 Americ. Journ. of Physiol. Bd. 6. 1902. S. 251. 3 Journ. of Physiol. Bd. 31. 1904. S. 272. 4 Journ. of Physiol. Bd. 33. 1905. S. 34; ferner MAGNUS, PFLÜGERS Archiv 102, 103, 108, 111. 5 Journ. of Physiol. Bd. 24. 1899. S. 99 und Bd. 26. 1901. S. 125. 6 Münchener med. Wochenschrift 1911. S. 1489. 7 Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen Bd. 18. 1911. S. 99. 8 Münchener med. Wochenschrift 1909. Nr. 47. 9 Ergebn. d. inneren Medizin 1913. Bd. 10 und Klinische Röntgendiagnostik d. Verdauungskanals. Wiesbaden 1916 (hier weitere Lit.). 10 Ztschrft. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 12. 1913. S. 221—295; Deutsche med. Wochenschrift 1913. S. 1294. 11 Ergebn. d. Physiol. Bd. 1902. S. 455. 12 Ergebn. d. Physiol. Bd. 7. 1908. S. 41.

Durchmischung des Speisebreis dienen oder nicht, vielmehr, was RIEDER betont, durch Beeinflussung der lokalen Blut- und Lymphzirkulation von größter Wichtigkeit für die Resorption der Nahrung sind, ist nicht entschieden.

Eine besondere Form der kleinen Bewegungen bezeichnet man als EXNERschen Nadelreflex. Es sind das Zusammenziehungen und Erschlaffungen der Muscularis mucosae, die dann eintreten, wenn die Schleimhaut des Darmes durch einen spitzen Gegenstand, etwa eine Nadel oder einen Knochensplitter, gereizt wird. Die Schleimhaut weicht der Spitze aus und sucht den spitzen Gegenstand afterwärts zu treiben. Diese Bewegungen sind in ihrer Zweckmäßigkeit der Typus von Reflexen und Bewegungen glatter Muskulatur. So werden durch diese Form der Bewegung Stecknadeln, die mit der Spitze nach vorn verschluckt worden sind, im Darm gedreht und werden mit dem Kopf voran entleert. Dieser „Randstrom", wie man diese Bewegungen der Muscularis mucosae wohl auch genannt hat, kann analwärts oder magenwärts gerichtet sein und ist in seiner Richtung unabhängig von der Bewegungsrichtung des zentralen Darminhaltes, die ja immer afterwärts geht. Dieser Randstrom ist sowohl im Magen als auch im Dünn- und Dickdarm nachweisbar. Werden korpuskuläre Elemente als Einlauf gegeben, so können die kleinen Teile durch den Randstrom weit nach aufwärts befördert werden, so daß GRÜTZNER [1], von dem diese Versuche stammen, Lykopodiumkörner, die er durch Einlauf gegeben hatte, im Magen nachweisen konnte. Es beweisen solche Befunde also nicht etwa eine echte Antiperistaltik des Darminhalts. Es ist übrigens fraglich, ob an dieser umgekehrten Richtung, die der Randstrom bei den Einläufen GRÜTZNERS genommen hat, nicht das Natrium der Kochsalzlösung schuld war. NOTHNAGEL [2] konnte nämlich beobachten, daß auch die anderen Muskelschichten des Darmes eine aufwärts steigende Kontraktionswelle zeigen wenn er den Darm mit einem Natronsalz berührte; und GRÜTZNER betont ausdrücklich, daß er die Lykopodiumkörner nur dann im Kolon und Dünndarm nachweisen konnte, wenn er sie in Kochsalzlösung suspendierte; nahm er an Stelle des Kochsalzes Wasser, so blieben die Körnchen im Rektum liegen.

Der Fortbewegung des Darminhaltes dient die peristaltische Welle, die in einer Kontraktion des magenwärts gelegenen Darmabschnittes und einer Erschlaffung des benachbarten, afterwärts gelegenen Teiles besteht. Es wird durch diesen Mechanismus der

1 PFLÜGERS Archiv Bd. 71. 1898. S. 492 ff. und Deutsche med. Wochenschrift 1894. Nr. 48 u. 1899. Nr. 15. 2 Handbuch Bd. 17. S. 6.



Darminhalt etwa so vorwärts geschoben, wie es der Chirurge beim Ausstreichen einer Darmschlinge mit seinen zwei Fingern besorgt. Diese peristaltischen Bewegungen sind ebenso wie die Mischbewegungen Folge der Darmfüllung. Ein leerer Darm liegt ruhig und unbeweglich. Und zwar tritt diese Fortbewegung des Darminhaltes erst im Augenblicke einer bestimmten Wandspannung auf und ist nicht einfach dem Füllungszustande des Darmes proportional, wie TRENDELENBURG[1] am Meerschweinchendarm nachweisen konnte; dieser ist für Untersuchungen über Peristaltik deshalb so gut geeignet, weil die Mischbewegungen und Tonusschwankungen fehlen. Eine stärkere Füllung des Darmes zum Zwecke einer rascheren Entleerung benutzen wir in der Therapie ja vielfach, z. B. wenn wir ein salinisches Abführmittel geben, das infolge seiner osmotischen Kraft die Resorption von Flüssigkeit im Magen und oberen Dünndarm verhindert und dafür sorgt, daß der zur Anregung der Peristaltik nötige Füllungsgrad im Dünndarm bestehen bleibt. Eine beschleunigte Entleerung des Dünndarms ist die Folge. Es ist aber nach den Untersuchungen von TRENDELENBURG der „peristaltische Effekt" weiterhin von der Füllungsgeschwindigkeit abhängig. So erklärt sich die bekannte leicht abführende Wirkung eines Glases Wasser, das man frühmorgens nüchtern trinkt. Erfolgt die Füllung sehr langsam, so bleibt eine Peristaltik nicht selten ganz aus. Damit nähern wir uns schon dem Pathologischen. Wir werden später gelegentlich der Besprechung der Darmlähmung bei Peritonitis sehen, daß die sogenannte Darmlähmung einfach die Folge der Blähung ist, nicht ihre Ursache. Wir werden deshalb eine solche schließlich zur Darmlähmung führende Überdehnung des Darmes vermeiden müssen und werden z. B. in Fällen von chronischem Ileus oder dgl. die Darmfüllung nicht durch Zufuhr salinischer Abführmittel noch steigern.

Diese, ich möchte sagen „klassische" Form der Peristaltik, nach der also der Kot Schritt für Schritt im Darm durch die geschilderte Verengerung und Erweiterung vorwärts geschoben wird, ist nach der allgemeinen Ansicht die gewöhnliche Form des Kottransportes. Zweitens kommen aber am Darm sogenannte „Rollbewegungen" vor, bei denen der Inhalt schnell durch größere Strecken des Darmes fortgetrieben wird. Einzelne Autoren nehmen zwar an, daß es sich in solchen Fällen auch um nichts anderes, als um eine beschleunigte Peristaltik handle, jedoch ist das nicht bewiesen. Ich möchte vielmehr glauben, daß bei dieser Vorwärtsbewegung des Kotes

1 Deutsche med. Wochenschrift 1917. S. 1225 und Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 81. 1917. S. 55.

eine Art „Spritzmechanismus" in Frage kommt. Eine wesentliche Stütze findet diese Ansicht durch die bekannten Versuche von ALBERT MÜLLER[1], der zum Teil allein, zum Teil zusammen mit HESKY und KONDO nachweisen konnte, daß Hunde, denen die Längs- und Ringmuskulatur des Dünn- und Dickdarmes über große Strecken hin entfernt worden war, doch normale Stuhlentleerung zeigten. Entfernung der Längsmuskulatur allein führte zu einem gewissen Widerstand in der von der Muskulatur entblößten Partie, aber auch nicht zu einem absoluten Hindernis. Diese Tatsache läßt sich doch nur so erklären, daß der oberhalb der von Muskeln entblößten Teilen liegende Darm in der Lage ist, seinen Inhalt über den unbeweglichen Teil hin zu spritzen. Auch die röntgenologischen Untersuchungen von DAVID[2], der nachweisen konnte, daß der „Knäuel" aus Wismutbrei ziemlich rasch „bandförmig" weiterrutschte, scheinen mir für einen solchen Spritzmechanismus zu sprechen.

Von diesem Gesichtspunkte aus gewinnt auch die viel erörterte Frage der „Antiperistaltik" eine besondere Färbung. Man muß bei der Erörterung dieser Frage die Antiperistaltik des Dünndarms von der des Dickdarms scheiden. In sehr eleganten Versuchen, nämlich dadurch, daß sie eine Dünndarmschlinge an zwei Stellen durchtrennten, dann drehten und so in umgekehrter Richtung wieder mit dem übrigen Darm vereinigten, hatten MÜHSAM[3], ENDERLEN und HESS[4], PRUTZ und ELLINGER[5] und GLÄSSNER[6] die Frage, ob eine Antiperistaltik vorkommt, zu lösen versucht. In dieser Weise wurde von einzelnen Untersuchern fast der ganze Dünndarm gegengeschaltet. Aus der Tatsache, daß die Tiere auch nach der Operation regelmäßig Stuhl entleerten und im Stickstoffgleichgewicht blieben, schlossen MÜHSAM und ENDERLEN und HESS, daß tatsächlich am Dünndarm eine Antiperistaltik vorkomme, eine Schlußfolgerung, die PRUTZ und ELLINGER auf Grund ihrer ausgedehnten, im Prinzip ganz gleichartigen Versuche völlig ablehnen. Aus dem Auftreten von massenhaft Indikan im Urin, aus der Dilatation des Darmes oberhalb der gegengeschalteten Schlinge, schließlich noch vor allem aus Beobachtung der Därme im Kochsalzbad nach Pilokarpininjektion folgern diese Autoren vielmehr, daß eine Umkehr der Bewegung in der gegengeschalteten Schlinge nicht stattfindet. Andererseits bleibt die Tatsache, daß durch diese gegengeschalteten Schlingen der Kot vorwärts befördert

1 Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 116 und Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 22. 1911. 2 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 31. 1919. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 6. S. 451. 4 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 59. 1901. S. 240. 5 Arch. f. klin. Chir. Bd. 67. S. 970 und Bd. 72. S. 415. 6 Wiener klin. Wochenschrift 1904.



wird, bestehen, und sie macht es in Kombination mit den oben mitgeteilten Befunden MÜLLERS, daß ein Hund auch nach völliger Entfernung der Darmmuskulatur normalen Kot entleert, eigentlich wahrscheinlich, daß diese peristaltischen Wellen gar nicht ausschließlich, wie man bisher annahm, den Kot befördern, sondern daß die Kotbeförderung einen ganz anderen Mechanismus, vielleicht wie oben gesagt eine Art „Spritzmechanismus" haben muß. Weitere Untersuchungen sind hier nötig, vor allem auch röntgenologische Beobachtungen bei gegengeschalteten Schlingen, die uns zeigen müssen, wie der Speisebrei denn durch diese Schlinge hindurchkommt.

Eine Kombination dieser verschiedenen Bewegungen ist es, wenn die Dünndarmschlingen immer wieder einen bestimmten Platz in der Bauchhöhle einnehmen, man mag sie verlagern wie man will. Röntgenologisch ist diese bei Operationen oft genug zu beobachtende Tatsache von BÖSE und HEYROVSKY[1] studiert worden, die sich die betreffende Darmschlinge durch Einnähen von Schrotkörnern oder dgl. kenntlich gemacht hatten. Beobachtungen an Tieren mit Darmfenstern haben gezeigt, daß sich die Lage der Därme bei verschiedener Ernährung ändert (PLENGE, persönliche Mitteilung).

Auch der Dickdarm verharrt durchaus nicht meistens in absoluter Ruhe, wie vielfach angenommen wird, sondern er führt im Gegenteil ständig, wenn auch in der Norm sehr langsame Bewegungen aus. Wie aus den Röntgenuntersuchungen von SCHWARZ[2] hervorgeht, sind zunächst ausgesprochene Knetbewegungen zu beobachten; Ausstülpungen und Einziehungen der Wand, Verschiebungen des Darmes bald in analer, bald in oraler Richtung, gewöhnlich um einen Fixpunkt. Damit wechseln die sogenannten großen Pendelbewegungen ab, von RÄISER[3] als „wogende" Bewegungen bezeichnet. Diese „Misch- und Knetbewegungen" kann man hauptsächlich am proximalen Kolon beobachten, wo der Kot ja zunächst einmal Halt macht; sie kommen aber auch an anderen Abschnitten des Dickdarms vor.

Die zweite Gruppe von Bewegungen, die man am Dickdarm beschrieben hat, dient der Fortbewegung des Darminhaltes. Für diese Vorwärtsbewegungen müssen wir, als bis jetzt sicher beobachtet; zwei Formen unterscheiden: Erstens die langsam verlaufenden peristaltischen Kontraktionen und zweitens die sogenannten großen Kolonbewegungen. Beide kommen offenbar

---

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 90. S. 587. 1909. 2 Münchener med. Wochenschrift 1911. S. 1489. 3 Inaug.-Diss. Gießen 1895.

nebeneinander bei demselben Individuum vor. Ein — praktisch übrigens nicht besonders bedeutungsvoller — Widerstreit der Meinungen besteht nur darüber, ob man nicht einen Teil der großen Kolonbewegungen lediglich als Defäkationsbewegungen auffassen soll. Es ist diese große Kolonbewegung die erste die überhaupt am Menschen beobachtet worden ist. HOLZKNECHT[1] sah vor dem Röntgenschirm bei einem darmgesunden Patienten, dessen Kolon nach einer Wismutmahlzeit bis etwa zur Flexura sinistra gefüllt war, wie innerhalb weniger Sekunden die haustralen Einschnürungen des Transversum verschwanden, und die gesamte Kotsäule aus dem Transversum in das Deszendens vorgeschoben wurde, danach trat wieder Ruhe ein. Eine Empfindung von dieser Kolonbewegung hatte der Patient nicht. Eine gleiche Beobachtung konnte HOLZKNECHT später noch bei einem anderen Patienten machen. In ihrem Verlauf sind zwar solche große Kolonbewegungen seither von keinem Beobachter mehr gesehen worden, wohl aber kann man bei Serienaufnahmen mit nur $^1/_2$stündigem Intervall zwischen den einzelnen Aufnahmen, wie sie RIEDER[2] beschreibt, sich mit Sicherheit davon überzeugen, daß solche großen Kolonbewegungen zwischen zwei Aufnahmen stattgefunden haben müssen. Es ist darnach sichergestellt, daß unabhängig von der Defäkation auch beim normalen Menschen durch solche großen Kolonbewegungen der Kot im Verlauf von einigen Sekunden über eine beträchtliche Strecke des Dickdarms vorwärts geschoben wird.

Für die kleinen „regulären peristaltischen Bewegungen“, die man nach RIEDER (l. c. S. 90) bei der Durchleuchtung besonders schön am Deszendens des Menschen sieht, gelten nach BAYLIS und STARLING[3] genau die gleichen Gesetze, wie am Dünndarm. Bei Reiz vom Inneren des Darmes aus erfolgt Verengerung des Darmlumens oralwärts und Erweiterung analwärts; dadurch werden die Kotballen vorwärts geschoben. Man kann diese Form der Bewegung besonders schön am Dickdarm des Kaninchens verfolgen (LANGLEY und MAGNUS l. c.), weil hier der Kot in kleinen harten Ballen perlschnurartig den distalen Teil des Kolon anfüllt und diese einzelnen Ballen gesondert vorwärts geschoben werden. Bei Menschen geht, wie besonders die Serienaufnahmen von RIEDER zeigen, in der Norm diese Art der Bewegung nur sehr langsam von statten.

---

1 Münchener med. Wochenschrift 1909. Nr. 47. 2 Fortschritte auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen Bd. 18. 1911. S. 99. 3 Journ. of Physiol. Bd. 26. 1900/01. S. 107.



Neben diesen zuletzt geschilderten, dem Vorwärtstransport des Kotes dienenden Bewegungen gibt es aber am Dickdarm des Menschen Bewegungsformen, die einen Rücktransport des Kotes von den mehr analwärts gelegenen Teilen nach dem proximalen Kolon bewirken. Wie schon oben ausgeführt wurde, kann man nach ELLINGER und PRUTZ im Tierversuch durch Darmgegenschaltung am Dünndarm keine echte Antiperistaltik bekommen, d. h. der Kot wird nicht über größere Strecken darmaufwärts befördert. Anders am Dickdarm. Beim Tier hat zuerst CANNON mit Hilfe der Röntgendurchleuchtung bei der Katze nachweisen können, daß besonders im proximalen Kolon antiperistaltische Wellen auftreten, Befunde, die durch ELLIOT und SMITH erweitert und in allen wesentlichen Punkten bestätigt worden sind. Auch für den Menschen ist der sichere Nachweis einer Antiperistaltik oder, wenn man lieber will, eines Rücktransportes festen Kotes unter normalen Verhältnissen von STIERLIN[1], BLOCH[2], BÖHM[3], RIEDER[1] u. v. a. erbracht worden. RIEDER konnte mit Hilfe von Serienaufnahmen erstens eine rasch verlaufende Antiperistaltik, die sich über das ganze Kolon vom Rektum bis zum Cöcum erstreckte, nachweisen und zweitens kleine antiperistaltische Bewegungen, die sich auf das proximale Kolon beschränkten.

Diese Darmbewegungen nun sind weitgehend abhängig von der **Innervation** des Darmes. Genau wie das Herz, hat auch der Darmkanal erstens ein selbständiges in der Darmwand (Längsmuskelschicht) gelegenes Nervenzentrum in Gestalt des AUERBACHschen und MEISSNERschen Plexus und zweitens eine Zuleitung von langen Nervenfasern aus dem sympathischen und kranial oder sakral-autonomen System. Die Pendelbewegungen, ebenso wie die peristaltische und antiperistaltische Tätigkeit des Darmes sind an die Anwesenheit des AUERBACHschen Plexus gebunden (ELLIOT und SMITH l. c. S. 300). Es ist also dieses periphere Nervensystem als der eigentliche Motor anzusehen. Gesteuert wird dieser Motor durch die erregenden und hemmenden Fasern, die ihm auf den langen Nervenbahnen zugeleitet werden. Erregende Impulse stammen vom kranial-autonomen oder vom sakral-autonomen System, also vom Vagus oder von zerebrospinalen Fasern aus lumbalen und sakralen Abschnitten (N. pelvicus et erigens). Hemmende Fasern erreichen den Darm auf dem Wege des Sympathikus. Sie stammen vom Ggl. coeliacum, Plexus mesentericus sup. und

1 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 106. Ztschrft. f. klin. Med. 70; Münchener med. Wochenschrift 1910 u. 1911. 2 Med. Klinik 1911 und Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen Bd. 17. 3 Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen 8. u. 18.

inferior bzw. direkt vom Splanchnikus. Bei Sympathikusreizung bekommt man also Verlangsamung der Bewegung oder Erschlaffung des Darmes. Die Resultate der Versuche einer Vagusreizung sind besonders wohl aus technischen Gründen nicht so ganz gleichmäßig (cf. BÖHM[1]). Immerhin haben die Versuche übereinstimmend gezeigt, daß Reizung der autonomen Fasern von einer tonischen Kontraktion gefolgt ist. Die Versuche am Dickdarm haben dabei ein ganz besonderes Interesse, weil aus ihnen hervorgeht, daß Reizung des Vagus zu einer tonischen Kontraktion des proximalen Kolon führt (BÖHM), während Reizung des lumbosakralen Plexus eine Zusammenziehung des distalen Kolon bewirkt (BAYLISS und STARLING und ELLIOT und SMITH). Es haben also diese Reizungsversuche gezeigt, daß der Dickdarm keine funktionelle Einheit ist, was uns sowohl seine physiologischen Bewegungen als auch ganz besonders Störungen in diesen Bewegungen sehr viel verständlicher macht. Um diese funktionelle Differenzierung zum Ausdruck zu bringen, teilt man neuerdings den Dickdarm in einen proximalen, intermediären und distalen Teil, verläßt also die alte anatomische Einteilung (ELLIOT und SMITH).

Die **Bauhinische Klappe** hindert unter normalen Verhältnissen den Rückfluß des Dickdarmkotes in den Dünndarm, und zwar tut sie das einmal infolge der ventilartigen Anordnung der Klappensegel, dann aber besonders infolge der Kontraktion der um die Klappe liegenden ringförmigen Muskulatur des sogenannten Musc. ileocolicus. Dieser Sphinkter soll in der Ruhe geschlossen sein, sich nach ELLIOT[2] bei Splanchnikusreizung fest zusammenziehen und nach KATZ und WINKLER[3] auf Vagusreizung öffnen. Durchschneidung des Splanchnikus oder Zerstörung des Rückenmarks führen zu einem Nachlassen des Sphinkterentonus. Bei Neugeborenen und Säuglingen ist die Klappe nicht suffizient. Aber auch bei Erwachsenen hat man besonders auf Einläufe hin gar nicht so selten eine Insuffizienz der Valvula Bauhini beobachtet (GRÖDEL[4], DIETLEN[5]). DIETLEN konnte in ungefähr jedem fünften Falle einen Übertritt von Kontrastbrei vom Coecum in den Dünndarm röntgenologisch feststellen. Es scheint sich bei diesen Fällen von Insuffizienz der Klappe meist um chronische Erkrankungen des Coecum oder seiner Nachbarschaft zu handeln. Da aber, wie wir oben gesehen haben, GRÜTZNER bei ganz normalen Tieren Einläufe mit Lykopodiumkörnern hoch oben im Dünndarm und Magen gefunden hat, so wird man immerhin bei der diagnostischen Bewertung

1 Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 72. 1913. 2 Journ. of Physiol. Bd. 31. 1904. S. 159. 3 Beitr. z. exp. Pathol. 1902. S. 85. 4 Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen Bd. 20. S. 162. 1913. 5 Ebendort Bd. 21. S. 23. 1914.



einer röntgenologisch erkannten Insuffizienz der Valvula Bauhini vorsichtig sein müssen. Es ist doch nicht ganz ausgeschlossen, daß vom Coecum aus bestimmte Stoffe infolge ihres chemischen Reizes eine Öffnung auch der normalen Klappe bewirken. Im allgemeinen bleibt die Klappe gegen einen Rückfluß von Dickdarminhalt geschlossen und zwar auch dann geschlossen, wenn der Druck im Dickdarm ein recht beträchtlicher ist, wie das z. B. beim Dickdarmileus der Fall ist; finden wir doch bei ihm trotz gewaltiger Coecumblähung nur selten eine Auftreibung des Dünndarms. Ja nach den Versuchen von HEILE[1] scheint es sogar, daß ähnlich, wie beim Magen, die Füllung des Dickdarms eine umso festere Kontraktion des Sphinkters bewirke. HEILE konnte nämlich bei zu ganz anderen Zwecken angestellten Versuchen nachweisen, daß sich beim Hunde nach Einführung einer Tamponkanüle in den Dickdarm der Dünndarminhalt langsamer aus der Blinddarmfistel als sonst entleerte, was auf eine verstärkte Kontraktion des M. ileocolicus infolge des mechanischen Reizes der Dickdarmfüllung hinweist. Nur sehr große, plötzliche Füllung des Dickdarms, so wie sie v. GENERSICH[2] und DAURIAC[3] anwendeten (Einlauf von 6—9 Liter bei 100 cbcm Wasserdruck) scheinen den Verschluß sprengen zu können.

Noch von einem anderen Gesichtspunkte aus hat die Valvula Bauhini chirurgisches Interesse. Bekanntlich ist diese Gegend der Lieblingssitz der Invaginationen; ja man spricht ganz allgemein von einer Invaginatio ileocoecalis. Es hat jedoch BLAUEL[4] zeigen können, daß die Klappe tatsächlich nicht an der Invagination schuld ist, daß es sich vielmehr wahrscheinlich immer um eine Einstülpung der Coecumwand handelt, so daß die Valvula Bauhini, erst sekundär mit in das Invaginat hineingezogen wird (s. bei Ileus).

Man war früher auf Grund der Untersuchungen von LUSCHKA, HENLE und O. KRAUSS[5] der Ansicht, daß die beiden Lagen der Dünndarmmuskulatur sich an dem Übergang vom Ileum zum Coecum so verteilen, daß nur die Ringmuskulatur auf die Klappe überging, während sich die Längsmuskulatur auf der Dickdarmoberfläche ausbreite. Durch eine solche Muskelanordnung wäre allerdings die Entstehung einer Invagination im Bereich der Klappe sehr begünstigt worden. TOLDT[6] wies jedoch nach, daß auch ein Teil der Längsfasern auf die Klappe überginge und sich dort

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 14. 1905. S. 474. 2 Progr. médic. XXI. 3 Progr. médic. XXI. 4 BRUNS' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 68. Hft. 1. 1910. 5 Arch. f. klin. Chir. Bd. 44. S. 410. 6 Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. Wien 1894. Bd. 103. III. Abt.

zwischen den Ringfasern verteile. Mit dieser Anordnung wird eine Invagniation der Klappe auch anatomisch fast zur Unmöglichkeit.

Es wäre schließlich noch kurz die Physiologie der **Defäkation**, die eigentliche Kotentleerung zu besprechen. Bei ihr greifen eine ganze Reihe von Bewegungen an Darm, Bauchpresse und Beckenboden rasch ineinander über, so daß eine Bewertung der einzelnen Bewegungen außerordentlich schwer fällt. Über die Bedeutung der Bauchpresse für die Stuhlentleerung dürfte kein Zweifel bestehen. Man kann ihre Wirkung ja jederzeit am eigenen Körper studieren. Weit weniger bekannt sind die Bewegungen des Dickdarmes selbst kurz vor und während des Stuhlganges. In Betracht kommen hier die Untersuchungen von Schwarz[1], der nach Wismutmahlzeit durch Seifenklysmen den Stuhlgang künstlich anregte. Er fand dann in Übereinstimmung mit ähnlichen, allerdings der Norm weniger nahekommenden Versuchen von v. Bergmann und Lenz[2] zunächst eine „Wiegebewegung" des Dickdarms, die zur Durchmischung des Einlaufes und Kotes und zur Verflüssigung des letzteren diente und zweitens die schon oben beschriebenen großen Kolonbewegungen, d. h. in der Hauptsache energische, den Inhalt vorwärtstreibende Kontraktionen des Colon transversum. Man kann diese beiden Arten der Dickdarmbewegung wohl als Auftaktbewegungen für die eigentliche Defäkation bezeichnen. Es folgen die wichtigen Bewegungen des distalen Kolon, speziell des S romanum. Die Bewegungen dieses Darmteiles erfolgen nur, wenn ein gewisser Füllungszustand erreicht ist; in der Zwischenzeit findet sich das S romanum in Untätigkeit. Das ist für den Chirurgen deshalb von Interesse, weil in dieser periodischen Tätigkeit des distalen Kolon der Grund zu suchen ist, daß Patienten auch bei völliger Zerstörung des gesamten Sphinkters den Stuhl gleichwohl in Zwischenräumen und nicht dauernd entleeren. Es ist diese von O. Beiru aufgestellte Regel, daß sich der Kot vor der Defäkation im S romanum sammelt und nicht in das Rektum übertritt, vielfach bestritten, aber neuerdings von Strauss[3] wieder bestätigt worden. Tatsächlich findet man bei darmgesunden Leuten die Ampulla recti meist leer von Kot und es ist der Übertritt von Kot in die Ampulle von dem Gefühl des Stuhldranges gefolgt. Allerdings kann man normalerweise den Stuhl auch dann noch und zwar mit Hilfe der Sphinkteren zurückhalten. Daß viele Leute, besonders bettlägerige Kinder, oft das ganze Rektum voll Stuhl haben, beweist nichts

1 Münchener med. Wochenschrift 1911. S. 1489, 1624, 2060. 2 Deutsche med. Wochenschrift 1911. S. 1425. 3 Therapeut. Monatshefte 1906. S. 373.



gegen die aufgestellte Regel, greift vielmehr schon in das Gebiet des Pathologischen über. Wie wir noch bei der Besprechung der Obstipation sehen werden, ist das Empfindungsvermögen des Rektum von einer ganz besonderen Bedeutung für die regelmäßige Stuhlentleerung. Ist die Sensibilität dieses Darmabschnittes völlig zerstört, z. B. bei Wirbelsäulenfraktur, so kann es trotz erschlafftem Sphinkter zur schwersten Retentio alvi kommen, da sich der Stuhl nur ganz gelegentlich einmal entleert, wenn das Rektum zum Platzen voll ist. Bauchpresse und Darmbewegung sind also der eigentliche Motor für die Defäkation, beide reflektorisch in Tätigkeit gesetzt von dem Gefühl des Stuhldranges, der eine Folge des Reizes der Rektumschleimhaut ist.

Die Innervation dieses Endteiles des Dickdarmes wird vom sakral autonomen System besorgt, das sind Äste der lumbalen und sakralen Nerven und zweitens von Ästen des Plexus mesentericus inferior und hypogastricus. Die Fasern des zuletzt genannten Plexus versehen die Schleimhaut des Anus und Rektum mit sensiblen und motorischen Fasern (v. Frankl-Hochwart-Fröhlich [1]) Eine regulatorische Hemmung für die Stuhlentleerung sind die Afterschließmuskeln (Sphinkteren).

Wir unterscheiden einen Sphincter internus, der glatte Fasern enthält, von dem Sphincter externus, der aus quergestreiften Muskelfasern besteht und dessen Aktion durch den M. levator ani unterstützt wird. Dieser Sphincter externus verhält sich in vieler Beziehung wie ein glatter Muskel. Es degeneriert beispielsweise nicht nach Durchschneidung der ihn innervierenden Fasern (Goltz und Ewald[2] usw.). Die Sphinkteren haben in der Norm einen „vom Willen unabhängigen, vom Nervensystem abhängigen Verschluß“ (Tonus im Sinne Heidenhains, v. Frankl-Hochwart l. c.) und zwar vermag der Sphincter internus allein einen ziemlich bedeutenden Tonus zu entwickeln, so daß eine operative Verletzung nur des Sphincter externus gewöhnlich nicht zur Inkontinenz führt, z. B. bei dem tiefen Durchschneiden der Fissura ani nach Boyer. Gleichwohl wird wenigstens beim Menschen nach Durchschneidung des Sphincter externus der internus stark in Mitleidenschaft gezogen (Matti[3]), so daß also die Tierversuche (v. Frankl-Hochwart und Fröhlich), nach denen eine völlige Unabhängigkeit der beiden Schließmuskeln zu bestehen scheint, nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können.

---

1 Pflügers Archiv Bd. 81. 1900. S. 455. 2 Pflügers Archiv Bd. 63. 1896. S. 381. 3 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 101.

Die Aktion der Afterschließmuskeln wird von den verschiedensten Zentren aus dirigiert. Zunächst enthält der Sphincter internus, wie der externus ein eigenes in ihrer Muskulatur gelegenes, aus Ganglienzellen bestehendes Zentrum. Auch hierdurch zeigt der quergestreifte Sphincter externus seine Sonderstellung gegenüber der anderen quergestreiften Muskulatur und eine gewisse Verwandtschaft zum Herzmuskel (GOLTZ[1]). Mit Hilfe dieser in der Muskulatur gelegenen Ganglienzellen stellt sich der Sphinkterentonus auch bei völliger Zerstörung des Rückenmarkes und der sympathischen Fasern allmählich wieder her und die zuerst nach einer derartigen Verletzung bestehende Incontinentia alvi weicht einem erträglicheren Zustand: Wenn schon die Patienten wegen Zerstörung der sensiblen Bahnen das Herannahen des Stuhlganges nicht spüren, so wird der Stuhl, so lange kein Durchfall besteht, nicht dauernd, sondern in größeren Intervallen entleert (L. R. MÜLLER[2]). Diesem lokalen, in der Muskelsubstanz gelegenen Zentrum übergeordnet ist ein zweites in den sympathischen Ganglien gelegenes (Ggl. mes. inf.), ferner ein Zentrum im Conus terminalis, ein weiteres im Lendenmark und schließlich ein letztes in der Hirnrinde. Die Lage des zuletzt erwähnten Zentrum wechselt bei den einzelnen Tieren (cf. COHNHEIM[3]). Man darf die Bedeutung dieser Defäkationszentren nicht unterschätzen; denn wenn auch bei einzelnen Tieren der Tonus der Sphinkteren noch erhalten bleibt, wenn das ganze Rückenmark und das Ggl. mesent. inf. zerstört ist (v. FRANKL-HOCHWART und FRÖHLICH), so haben doch andere Autoren noch 5 Monate nach Zerstörung des Conus terminalis bei Hunden und Affen deutlich wahrnehmbare Störungen der Defäkation nachweisen können (ROUSSI und ROSSI[4]). Es bestand bei den Tieren eine partielle Inkontinenz bei schlaffem Sphinkter. Und dasselbe beobachten wir auch bei unseren Patienten mit Rückenmarksverletzungen, z. B. Wirbelsäulenbrüchen.

Außer bei Zerstörung der motorischen Bahnen oder Zentren finden wir ein Klaffen des Afters bei fehlenden Kolonbewegungen auch nach Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahnen, also nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln des Sakralmarkes (MERZBACHER[5]).

Unter **Durchfall**[6] verstehen wir eine gehäufte Entleerung flüssigen Kotes. Über die Art der Bewegung der einzelnen Darmteile

1 PFLÜGERS Arch. Bd. 8. 1874. S. 479. 2 Deutsche Ztschrft. f. Nervenheilkunde Bd. 21. S. 86. 3 NAGELS Handbuch f. Physiol. Bd. 2. S. 642. 4 Compt. rend. Soc. Biol. Bd. 64. 1908. S. 604. 5 PFLÜGERS Arch. Bd. 92. 1902. 6 Lit. bei AD. SCHMIDT, Darmkrankheiten 1912 und STRASSBURGER im Handbuch d. inneren Med. Bd. III. 2. Teil.



bei Durchfällen sind wir bisher recht schlecht unterrichtet und auf indirekte Schlüsse angewiesen. Es ist ja durchaus nicht sicher, ob die Darmbewegungen bei „Durchfällen“ Ähnlichkeit mit denen haben, die wir auf Abführmittel sehen. Immerhin müssen wir zunächst diese in den Bereich unserer Betrachtungen ziehen.

Die röntgenologischen Untersuchungen von STIERLIN[1] und MEYER-BETZ und GEBHARDT[2] haben uns gezeigt, daß Senna elektiv die Bewegungen des Dickdarms beschleunigt. Die oben geschilderte Coecumtätigkeit ist aufgehoben. Der Kot durcheilt den Dickdarm in 1—2 Stunden. Aloe erhöht daneben den Tonus der Dickdarmmuskulatur, so daß wir bei diesem Medikament ähnliche Bilder bekommen wie bei der spastischen Obstipation. Rizinusöl führt zu einer stärkeren Verflüssigung des Darminhaltes schon im Dünndarm. Es kommen deshalb größere flüssige Massen in den Dickdarm. Als Folge dieser starken Dehnung kommt es zu einigen plötzlichen, großen Kolonbewegungen und es entleert sich ein flüssiger Stuhl. Die Verweildauer des Kotes im Dickdarm ist bei Rizinusgabe ungefähr die gleiche wie bei Senna. Wenn aber der Sennastuhl breiig ist und der Rizinusstuhl flüssig, so folgt daraus, daß das Rizinusöl auch die Resorption des Wassers im Dickdarm hemmt. Als Ausdruck dieser verschlechterten Resorption sind wohl auch die im Röntgenbild nachweisbaren Gasblasen aufzufassen, die bei Rizinusöl den ganzen Dickdarm erfüllen, ihn dehnen und die großen Kolonbewegungen auslösen, die den Stuhlentleerungen vorangehen. Zu einer starken Anregung der Dünndarmsekretion führen Jalappe und die Salina. Jalappe wirkt dabei zugleich anregend auf die Dickdarmschleimhaut ein, während die schließliche Kotentleerung bei den salinischen Abführmitteln eine gewisse Ähnlichkeit mit der des Rizinusöl hat. Gibt man diese zuletzt genannten Abführmittel auf vollen Darm, so schiebt sich die Flüssigkeit und das Gas neben dem alten Darminhalt vorbei und nimmt nur wenig von diesem mit. Sie entleeren den Darm also eigentlich nicht. Ein Mittel, das, ohne zu einer verstärkten Sekretion anzuregen, Dünn- und Dickdarmbewegungen in gleicher Weise anregt und alle Inhaltsmassen vorwärts schiebt, ist das Kalomel.

Übertragen wir die bei den Abführmitteln erhobenen Befunde auf die krankhaften Durchfälle, so werden wir hauptsächlich eine beschleunigte Tätigkeit des Dickdarmes anzunehmen haben, die aber auch wieder in zwei Formen auftreten kann; entweder in

---

1 Münch. med. Wochenschrift 1910. Nr. 27. 2 Münch. med. Wochenschrift 1912. Nr. 33/34.

Form einer gleichmäßigen Beschleunigung der Bewegungen dieses Darmteiles oder gewissermaßen als Antwort auf die durch verzögerte Resorption erhöhte Füllung in Form einer explosionsartigen Entleerung nach einigen großen Kolonbewegungen. Als übergeordnete Ursache für diese beschleunigte Entleerung des Dickdarmes ist, wie beim Senna, ein direkter gesteigerter Reiz auf den Motor der Dickdarmbewegungen anzunehmen, oder ein indirekter Reiz, indem bei verzögerter Resorption und gesteigerter Sekretion eine zu starke und zu plötzliche Füllung des Dickdarmes statt hat.

Was kann nun diesen Reiz auf den motorischen Apparat des Dickdarmes ausüben? Wir gehen bei unserer Betrachtung am besten von den einfachen akuten Diarrhöen aus, die etwa im Anschluß an einen Diätfehler aufgetreten sind. Bei ihnen erfolgt eine ein- bis zweimalige dünnbreiige Entleerung, dann bleibt noch einen Tag lang eine gewisse Empfindlichkeit des Darmes bestehen, wonach alle Störungen vorbei sind. Den Reiz bildet hier zweifellos die unzweckmäßige Nahrung, aber es ist nicht so, daß nun etwa diese Nahrung möglichst schnell aus dem Darm entfernt wird, und daß es dadurch zu Diarrhöen kommt, sondern dieser Durchfall ist eine rein reflektorische Folge der aufgenommenen Nahrung. Man kann den ganzen Vorgang vielleicht ganz zweckmäßig mit dem Auftreten einer Urtikaria, etwa nach Krebsgenuß, vergleichen. Kommt es bei der Urtikaria zu einer Flüssigkeitsausscheidung in das Unterhautzellgewebe, so bei diesen reflektorischen Diarrhöen zu einer Flüssigkeitsausscheidung in den Darm („Schwitzen in den Darm" [URY[1]]). Daß tatsächlich die erhöhte Sekretion in den Darm, die den Durchfall auslösende Ursache ist, haben die zahlreichen Kotuntersuchungen und Wägungen gezeigt. Und zwar erfolgt die Flüssigkeitsausscheidung nach der gegenwärtigen Ansicht im Dickdarm, während sich das verdorbene Nahrungsmittel noch im Dünndarm befindet. Eine verzögerte Resorption im Dünndarm spielt für das Flüssigbleiben des Stuhles bei Diarrhöen wohl kaum eine Rolle, da es auch bei starken Durchfällen nur selten möglich ist, Zucker oder ähnliche leicht resorbierbare Stoffe in den Fäzes nachzuweisen (STRASSBURGER). Auch unterscheidet sich ja der bei Durchfall ausgeschiedene Kot schon makroskopisch wesentlich von dem, der sich aus einer Dünndarmfistel entleert. Es ist also auch nicht eine beschleunigte Peristaltik allein, die zu Durchfällen führt. Nur bei einer sehr seltenen Form von Durchfällen, der sogenannten Jejunumdiarrhöe, entleert sich ein Stuhl, der alle Eigenschaften des Dünndarmstuhles hat. Hier muß also eine beschleunigte Dünndarmperistaltik vorhanden sein.

1 Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. 14. 1908. S. 506.

Es ist ja eine auch den Laien bekannte Tatsache, daß einzelne Individuen auf bestimmte Nahrungsmittel mit fast abosluter Sicherheit mit Durchfall antworten, ferner, daß einzelne Menschen bei den gleichen Ernährungsbedingungen sehr leicht, andere selten Durchfall haben. Man spricht da ganz allgemein von einer „Schwäche des Darmes", hat aber doch, und zwar besonders bei den chronischen Fällen, angefangen, eine gewisse Gruppierung vorzunehmen. So gibt es, worauf AD. SCHMIDT und STRASSBURGER[1] zuerst hingewiesen haben, eine Gruppe von Patienten, die auf jede Art Kohlehydratzufuhr mit Durchfällen antworten, und zwar nach der jetzt herrschenden Ansicht deshalb, weil ihr Darm die Kohlehydrate, besonders die Zellulose, nicht zu zerlegen vermag und nun unter der Mitwirkung von Bakterien der Stuhl im Dickdarm gärt (Gärungsdyspepsie). Der lockere Stuhlgang und besonders das reichlich entwickelte Gas führen zu einer Beschleunigung der Peristaltik, und zu einer sekundär erhöhten Sekretion in den Dickdarm. Primär liegt aber eine konstitutionelle Schwäche des Ileum vor, da dort, wie wir oben gesehen haben, die Zerlegung der Kohlehydrate vor allem erfolgt.

In einer anderen Gruppe von Fällen ist die Kohlehydratverdauung normal, die Fleisch- oder Bindegewebsverdauung ist gestört. Sehr oft ist diese letzte Form von Durchfällen die Folge einer Achylie des Magens (OPPLER[2], EINHORN[3], R. SCHÜTZ[4] u. a.). Fehlt das Pepsin und die Salzsäure, so wird das Bindegewebe des Fleisches nicht aufgelöst. Nur grob zerkleinerte Fleischreste gelangen in den Darm und faulen unter der Einwirkung der Darmbakterien. Die fauligen Massen reizen den Darm und führen zu Diarrhöen. Die Rolle der Darmbakterien ist also bei dieser Art Durchfälle nur eine vermittelnde. Es handelt sich nicht um das Auftreten besonderer Arten, auch wohl kaum um eine Virulenzsteigerung schon vorhandener, sondern um eine rein quantitative Vermehrung der Bakterien bei besonders günstigem Nährboden. In ähnlicher Weise kommt es zu Durchfällen, wenn die Resorption des Dünndarms speziell für Fett bei tuberkulösen Drüsen im Mesenterium (Tabes mesaraica oder Peritonitis tuberculosa) gestört ist; ferner bei Fehlen der Pankreassekretion, wobei wir ja auch als Zeichen der mangelhaften Fettresorption, Fettstühle finden. Ganz eigenartig ist die Überempfindlichkeit mancher Patienten gegen kleinste Mengen von Hühnereiweiß.

---

1 Arch. f. klin. Med. Bd. 69. S. 570. 1901. 2 Deutsche med. Wochenschrift 1896. Nr. 32. 3 Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. 1 u. 3. 1896 u. 1898. 4 Arch. f. klin. Med. Bd. 94. 1908.

Schittenhelm und Weichardt[1] nehmen an, daß bei solchen Patienten die Darmwand für nicht abgebautes Eiweiß durchlässig ist. Wie stets, wenn artfremdes Eiweiß ins Blut gelangt, komme es zu einer „Überempfindlichkeit" der Patienten gegen das betreffende Eiweiß und die kleinste weitere Zufuhr würde mit einer Art anaphylaktischem Schock beantwortet, der sich in diesen Fällen unter dem Bilde des Durchfalls äußert. In ähnlicher Weise hat man die Durchfälle bei Tuberkulose ohne Geschwüre, Durchfälle bei Basedow usw. zu erklären versucht. Doch sind das zunächst noch alles unbewiesene Hypothesen.

Die Darmentleerungen sind auch bei Darmgesunden weitgehend abhängig vom Nervensystem. Durchfälle bei Angst oder Aufregung oder anderen psychischen Faktoren sind ja allgemein bekannt. Auch hier handelt es sich nicht um eine Beschleunigung der Peristaltik, sondern um eine erhöhte Sekretion von Darmsaft in den Darm.

Wir haben uns bisher mit Störungen der Darmfunktion ohne anatomische Veränderungen beschäftigt. Sind letztere vorhanden, so sprechen wir von einem **Darmkatarrh**, einer Enteritis oder Kolitis. Die Darmdyspepsien bilden die Grundlage für das Verständnis der bei den entzündlichen Erkrankungen beobachteten Funktionsstörungen. Für die klinische Diagnose liegt in der reichlichen Absonderung entzündlicher Produkte (Schleim, Eiter, Blut) das unterscheidende Merkmal. In der Ätiologie dieser Darmentzündungen spielen bakterielle Infektionen (Paratyphen, aber auch Streptokokken) besonders bei den akuten Formen eine große Rolle; ferner Gifte, organischer und anorganischer Natur, mögen diese nun durch Aufnahme per os, oder vom Blute aus in den Darm gelangen. Oft werden beide Wege sich miteinander kombinieren. Die Quecksilbervergiftung z. B. führt zu einer „Ausscheidungsentzündung" im Kolon; daneben kann es in seltenen Fällen zu einer Ätzwirkung im Magen kommen[2]. Dabei bleibt die Frage offen, ob die Quecksilberkolitis auf der Ätzwirkung des ausgeschiedenen Metalls beruht oder nicht vielmehr Folge von Thrombosen und sonstigen Gefäßschädigungen ist. Auch viele andere Gifte werden ja in den Darm hinein ausgeschieden, und können nach ihrer Ausscheidung die Schleimhaut des Darmes entzündlich verändern. So erklärt man sich gegenwärtig die Enteritis bei Nierenentzündung, schweren Verbrennungen der Haut und bei Sepsis als eine Folge solcher Giftausscheidung

1 Deutsche med. Wochenschrift 1911. Nr. 19. 2 Cf. Kaufmann, Spez. pathol. Anatomie 3. Aufl. S. 439.



durch den Darm. Wie weit bei diesen, auf Giften der Eiweißgruppe beruhenden Darmentzündungen anaphylaktische Vorgänge eine Rolle spielen (s. oben) ist noch nicht genügend erklärt.

Bei der bakteriologischen Ätiologie der akuten Enteritiden spielt die Frage nach der Bedeutung unspezifischer Erreger, in erster Linie des Bacterium coli eine große Rolle. Der gelegentliche Nachweis von Bacterium coli im Blute beweist, daß dieser sonst saprophytisch lebende Pilz bei irgendwie geänderten Lebensbedingungen pathogen werden kann. Ob in solchen Fällen die Neuaufnahme eines „pathogenen" Koli nötig ist, oder ob die im Darm vorhandenen, bisher harmlosen Kolibakterien auf einmal „wild" werden, ist eine noch offene Frage. Denkbar ist beides.

Oft ist die Ursache einer solchen schweren Enteritis gar nicht zu erkennen. Das gilt für die gelegentlich von chirurgischer Seite beobachteten Kolitiden nach Operationen (RIEDEL[1]), die bei allen möglichen Operationen vorkommen. ANSCHÜTZ[2] hat sie bei Magenoperationen besonders beobachtet und glaubt, daß sie dadurch hervorgerufen werden, daß mangelhaft verdaute Speiseteile in den durch Fasten usw. überempfindlichen Darm gelangen. RIEDEL denkt an mechanische Verletzungen („Druck vom Darminhalt"). MÜLLER[3] lehnt echte Dysenterie ab. Nach Erfahrungen, die wir machen konnten, genügen diese Erklärungen nicht. Es werden von diesen schwersten postoperativen akuten Kolitiden, bei denen die Sektion eine Zerstörung der gesamten Dickdarmschleimhaut ergibt, vorher völlig darmgesunde Patienten getroffen. Wir sahen solches z. B. bei einem Kinde nach FÖRSTERscher Operation, so daß man wirklich den Eindruck einer chemischen Vergiftung hatte. Doch ließen sich in den mir bekannten Fällen weder solche Gifte ausfindig machen, noch zeigten die Nieren die z. B. für Sublimat charakteristischen Veränderungen.

Bei den chronischen Entzündungen spielen die chronischen Infektionserreger — Tuberkulose, Aktinomykose, Lues — nur in einem Teil der Fälle eine Rolle. Die Mehrzahl der Fälle und zwar besonders die für den Chirurgen wegen der dabei einzuleitenden Therapie besonders interessanten Formen von Colitis ulcerosa sind uns in ihrer Ätiologie unbekannt. Man hat hier mit teilweise gutem Erfolge versucht, durch Anlegung einer Fistel oder eines Anus praeternaturalis den Kot abzuleiten und den Darm von oben her mit Spülungen zu behandeln. Die Erfolge, die mit dieser Behandlung erzielt worden sind, beweisen, daß durch den

1 Chirurgenkongreß 1912. S. 256; Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 67. S. 422.
2 Naturforscherversammlung Breslau 1904. 3 Chirurgenkongreß 1912.

Kot ein ständiger Reiz auf die Geschwürsfläche ausgeübt wird. Daß einmal entstandene Geschwüre im Darm chronisch werden, liegt also wohl zum großen Teil daran, daß die Heilungsbedingungen schlechte sind. Ob an dem Chronischwerden eines Darmgeschwürs noch andere ätiologische Faktoren mitwirken, läßt sich noch nicht allgemeingültig beantworten. Manchmal liegt eine Allgemeinerkrankung vor (Gicht, Leukämie, Skorbut u. a.), die schlechte Heilungsbedingungen gibt, in anderen Fällen kann man vielleicht eine konstitutionelle Darmschwäche annehmen, wie wir sie oben bei den Dyspepsien geschildert haben. Vielfach handelt es sich aber doch wohl tatsächlich nur um ein schlechtes Ausheilen einer akuten Entzündung. Deshalb heilen z. B. die oft sehr schwer aussehenden gonorrhoischen Proktitiden meist glatt nach Anlegung einer Fistel, während sie vorher jahrelang bestanden haben.

Diese mit oft ausgedehnten Geschwürsbildungen einhergehenden Fälle von Enteritis machen nun durchaus nicht immer Durchfälle. Sie fehlen z. B. oft bei Geschwüren im unteren Dünndarm und Coecum, während wir ihnen regelmäßiger bei den Geschwüren des unteren Dickdarmes begegnen. Ob bei Darmgeschwüren Durchfälle vorhanden sind, hängt nach Ad. Schmidt von der Beschaffenheit der zwischen den Geschwüren gelegenen Darmschleimhaut ab. Zum Zustandekommen der Durchfälle gehört aber die Sekretion, die dort fehlt, wo Geschwüre liegen. Auch aus diesem Grunde kann man nicht einfach eine Stufenleiter konstruieren von den leichten Enteritiden zu den schweren und schließlich zu den mit Geschwüren einhergehenden. Wenn auch für einzelne Fälle eine solche Einteilung ihre Berechtigung hat, so wird man meist in dem Auftreten von Geschwüren etwas pathologisch-physiologisch Besonderes erblicken müssen.

Reizzustände in oder um den Mastdarm führen schließlich zu dem Bilde der Tenesmen, dem Stuhlzwang. Die Erklärung für diesen Zustand ergibt sich aus dem über die Physiologie der Defäkation Gesagten.

Die verlangsamte Darmentleerung, die **chronische Obstipation** hat erst in letzter Zeit chirurgisches Interesse bekommen, als man versuchte, auf operativem Wege diese Störung zu beseitigen oder wenigstens zu bessern.

Obgleich theoretisch die Verstopfung ihren Sitz in allen Abschnitten des Magendarmtraktus haben kann, haben doch die Röntgenuntersuchungen gezeigt, daß die gewöhnliche Grundlage der Opstipation eine Erkrankung des motorischen Apparates des Dickdarmes ist. Da nun der Dickdarm, was seine Innervation

und Bewegung anbetrifft, wie oben gesagt wurde, kein einheitliches Gebilde ist, so erscheint es weiterhin zweckmäßig, eine gewisse Gruppierung zu schaffen, je nach dem Orte, an dem es zu einer Stagnation des Kotes im Dickdarm kommt. Das kann man mit Hilfe von Röntgenaufnahmen. Dabei ist es wichtiger, darauf zu achten, wann der Wismutschatten in einem bestimmten Darmabschnitt erscheint, als, wie lange er in einem höher gelegenen sichtbar bleibt (HERTZ[1]).

Die häufigste Form der Obstipation ist die proktogene (STRAUSS[2]), die wohl auch am längsten genauer bekannt ist, da die Diagnose verhältnismäßig einfach, nämlich mit dem in das Rektum eingeführten Finger gestellt werden kann. Etwa 60 % aller Obstipationen fallen in diese Rubrik (GANT[3]). Als Entstehungsursache für diese Form der Verstopfung kommen erstens mechanische Hindernisse im Rektum oder den benachbarten Darmteilen in Betracht. In solchen Fällen von Tumoren außerhalb und innerhalb des Kolon, von angeborenen oder gonorrhoischen Strikturen, Schlingenbildungen am Colon descendens (GROEDEL und SEYBERT[4] usw.) ist die Obstipation nur ein Symptom einer ganz andersartigen Erkrankung, das dem pathologisch-physiologischen Verständnis keine Schwierigkeiten macht, so oft auch leider ein Rektumkarzinom als Verstopfung behandelt wird, bis es zur Operation zu spät ist. Diese Form von Darmverschließung wird mit mehr Berechtigung zum Ileus gerechnet, ebenso wie die Verstopfung bei HIRSCHSPRUNGscher Krankheit (s. PERTHES[5] und KONJETZNY[6]) oder die der HIRSCHSPRUNGschen Krankheit pathologisch-physiologisch doch sehr nahe stehende Abknickung des S romanum gegen das Rektum (HERTZ, AXTEL[7]). Sehr viel schwerer zu beurteilen ist die Bedeutung von hypertrophischen HOUSTONschen Falten für die Obstipation; das sind am Übergang von Pars analis und rectalis gelegene Falten, die ein Überbleibsel der Aftermembran darstellen (GANT[8], PENNINGTON[9]). GÖBEL[10] hat diese Falten bei Obstipation mit einer besonderen Quetschzange zerstört und dabei gute Erfolge erzielt. In der englisch-amerikanischen Literatur spielen sie als Ursache der Obstipation eine große Rolle.

Zweitens findet man den proktogenen Typus einer Obstipation bei erhöhtem Tonus, bzw. Spasmus des Sphinkters. Der

1 Constipation and allied intestinal disorders. London 1909. S. 118. 2 Therap. Monatshefte 1906. S. 373. 3 Constipation and intestinal obstruction. London 1910. 4 Ztschrft. f. Röntgenkunde Bd. 13. Hft. 4 b s 5. 5 Arch. f. klin. Chir. 77. 6 BRUNS' Beiträge Bd. 73. 1911. 7 Zit. nach Chir. Kongr. Zentralbl. III. S. 595. 1913. 8 Krankheiten d. Mastdarms u. Afters. Deutsch von ROSE. 9 Journ. of Americ. med. Assoc. Bd. 35. 1900. S. 1520. 10 Med. Klinik 1910. S. 1771.

ursächliche Zusammenhang beider Störungen wird auch hier durch den therapeutischen Erfolg bewiesen. Wird der Sphinkterenspasmus durch Afterdehnung beseitigt, so ist auch die Obstipation, und zwar oft dauernd, geheilt (Rost[1]). Die Ursachen des Sphinkterenspasmus sieht man im allgemeinen in schmerzhaften Affektionen im Bereich des Afters, vor allem in Fissuren; für einen großen Teil der Fälle mit Recht. Doch die therapeutischen Erfolge und besonders die Mißerfolge bei der Behandlung der Fissuren zeigen, daß wir es hier nicht immer mit einer völlig einheitlichen Erkrankung zu tun haben. Die Patienten klagen bei der Fissura ani erstens hauptsächlich über Schmerzen, wenn der Stuhl durchtritt. Bei rektaler Untersuchung ist die Stelle der Fissur außerordentlich schmerzhaft, der Sphinkter krampfartig geschlossen. Neben diesem Schmerz bei der Defäkation haben aber nun andere Patienten zweitens noch einen sehr heftigen Nachschmerz, der 1—2 Stunden nach der Stuhlentleerung beginnt, nur von ihr abhängig ist und in seiner Art völlig von dem lokalen Schmerz an der Fissur zu trennen ist, wenn er auch meist am Sphinkter seinen Ausgang nimmt. Dieser Nachschmerz bleibt sehr häufig bestehen, wenn die Fissur durch Inzision oder Dehnung längst beseitigt sein sollte, und wenn der Schmerz beim Durchtreten des Stuhles gar nicht mehr vorhanden ist. Daß er in einer gewissen Abhängigkeit von der Fissur steht, kann wohl nicht bezweifelt werden, da intelligente Patienten auf das bestimmteste angeben, der Schmerz sei erst im Anschluß an die Fissur aufgetreten. Hier von einem Reflex zu sprechen, ist nicht viel mehr als eine Umschreibung; ob Analogien mit der Bleikolik bestehen (Atropin hat meist gar keinen Einfluß), ist zurzeit noch völlig unbekannt. Am meisten Wahrscheinlichkeit für sich hat die Anschauung, daß es sich um ausgedehntere Kolonspasmen handelt, die dann vielleicht auch ätiologisch an der Obstipation schuld sind.

Lokal findet man nach den mikroskopischen Untersuchungen von Quénu und Hartmann[2] bei der Fissura ani eine Neuritis der sensiblen Endfasern, doch beweist dieser Befund für die Entstehung der Spätschmerzen wenig, während durch ihn die reflektorischen Sphinkterenkrämpfe genügend erklärt werden.

Der Tonus des Sphinkters ist bei den einzelnen Menschen sehr verschieden. Rossolimo[3] hat hier ausgedehnte Untersuchungen gemacht und gefunden, daß er unter anderm bei Neurasthenikern gesteigert ist, ebenso bei bestimmten Nervenerkrankungen, be-

---

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 28. 1915. 2 Chirurgie d. Rektum. Paris 1897.
3 Neurol. Zentralbl. 1891. S. 557.

sonders auch auf sensiblem Boden, die man als **Mastdarmneuralgie** (ALBU[1]) zusammengefaßt hat. Bei allen solchen Fällen kann durch erhöhten Sphinkterentonus eine Obstipation von proktogenem Typus entstehen.

Ein dritter Befund, der bei der proktogenen Obstipation vielfach erhoben wird, und zu ihr wohl zweifellos in bestimmter ätiologischer Beziehung steht, ist eine Herabsetzung der Sensibilität und der Motilität des Enddarmes. Obgleich bei der proktogenen Obstipation entsprechende anatomische Befunde zwar bisher nicht erhoben worden sind, so liegt doch ein gewisses experimentelles und klinisches Tatsachenmaterial bei schweren Nervenläsionen vor, das uns die Wege ebnet zum Verständnis der leichteren Störungen, denen wir bei der proktogenen Obstipation begegnen. So ist experimentell nachgewiesen worden, daß nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln des Sakralmarkes keine Defäkationsbewegungen mehr durch sensible Reize ausgelöst werden können (MERZBACHER[2]). Obstipation tritt ferner auf bei Zerstörung des Lendenmarkes (GOLTZ), sei diese experimentell oder durch pathologische Herde (z. B. Tabes) bedingt (L. R. MÜLLER[3]). Da es sich ja in all diesen Fällen um die Unterbrechung eines Reflexkreises handelt, ist es klinisch oft sehr schwer, zu entscheiden, ob die Schädigung des motorischen oder sensiblen Anteiles das Entscheidende ist. Bei manchen, nicht auf schweren Nervenerkrankungen beruhenden proktogenen Obstipationen findet man als Beweis für die geschilderte Störung in der Innervation des Enddarmes Fehlen jeder reflektorischen Bewegung des Enddarmes beim Einführen eines Rektoskopes oder Aufblasen des Darmes. Es ist das ein Befund, den man oft auch bei hochsitzenden Rektumkarzinomen erheben kann. Hier gilt der palpatorische Befund einer weiten, schlaffen Ampulle geradezu als diagnostisches Verdachtsmoment, wenn der Tumor zu hoch sitzt, als daß man ihn mit dem Finger erreichen kann.

Schließlich sind als Ursachen einer proktogenen Obstipation Störungen der bei der Defäkation in Aktion tretenden Hilfsmuskeln (Zwerchfell, Levator ani, Bauchpresse) zu nennen. Es ist nun aber in praxi in einzelnen Fällen oft sehr schwer zu sagen, wie viel von der bestehenden proktogenen Obstipation auf Konto des schlecht funktionierenden Hilfsapparates zu setzen ist, da diese Schwäche des Hilfsapparates doch nur das Zeichen einer allgemeinen Muskelschwäche, einer Asthenie im Sinne GLÉNARDS und

---

1 Berliner klin. Wochenschrift 1907. S. 1649. 2 PFLÜGERS Archiv Bd. 92. 1902. S. 585. 3 Ztschrft. f. Nervenheilkunde Bd. 21. 1901. S. 86.

STILLERS[1] ist und nichts Selbständiges darstellt. PINKUS[2] beschreibt eine hierher gehörige besondere Form der Verstopfung als „constipatio muscularis sive traumatica mulieris chronica“, bei der die Obstipation ihre Ursache in einer Schwäche des Diaphragma pelvis infolge Geburtstrauma haben soll.

Das oben von der „Asthenie“ Gesagte gilt auch für diesen Typus. Wie wenig schwache Bauchmuskeln allein für den regelmäßigen Stuhlgang bedeuten, beweist ein Fall von HERTZ[3], der ein Kind beobachten konnte, bei dem auf kongenitaler Grundlage die gesamte Bauchmuskulatur fehlte, und das sich trotzdem eines ganz regelmäßigen Stuhlganges erfreute. Daß gelegentlich eine Hernie eine Obstpation zur Folge haben kann, zeigt ein Fall von EBSTEIN[4], wo nach der Operation des Leistenbruchs die Verstopfung dauernd beseitigt wurde. Im allgemeinen haben aber die Brüche nichts mit der proktogenen Obstipation zu tun, ebenso haben die vielfachen Phrenikusdurchschneidungen nach dem Vorgang von STÜRTZ und SAUERBRUCH[5] gezeigt, daß das Zwerchfell nicht die ihm vielfach nachgesagte Bedeutung für den Defäkationsakt hat.

Werden durch die Bezeichnung proktogene Obstipation recht verschiedenartige Zustände zu einer gemeinsamen Gruppe zusammengefaßt, so stimmen alle diese Krankheitsbilder doch wenigstens insofern miteinander überein, als bei ihnen der Enddarm den Sitz der Obstipation darstellt. Das ist für die Therapie von einer zweifellosen Bedeutung, und deshalb ist es gerechtfertigt, diese Einteilung zunächst beizubehalten.

Man hat nun weiter versucht, der proktogenen Obstipation eine solche vom „Aszendenstypus“ (WILMS[6], STIERLIN[7]) gegenüber zu stellen, hat aber damit ätiologisch ganz divergente Dinge zu einer äußerlichen Einheit zusammengefaßt: denn zu einer Kotstauung im proximalen Kolon kommt es nicht nur bei „Schwäche“ des Coecum im weitesten Sinne des Wortes, sondern auch dann, wenn der Sitz der Obstipation ein tiefer gelegener Darmabschnitt ist (ROST l. c.). In dieser Ausdehnung ist also der Name leicht irreführend, wird aber noch allgemein gebraucht und hat auch dazu geführt, daß schwerere Formen solcher Obstipationen, bei denen der Kot abnorm lange im Coecum röntgenologisch nachweisbar war, mit Resektion dieses Darmabschnittes behandelt worden sind. War in solchen Fällen der eigentliche Sitz der Obstipation weiter

1 Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart 1907. 2 v. VOLKMANNS Sammlung klin. Vorträge 474/475. 3 l. c. S. 137. 4 Die chronische Stuhlverstopfung. Stuttgart 1901. S. 18. 5 Münchener med. Wochenschrift Bd. 60. 1913. S. 625. 6 Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1911. 7 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 102. S. 426; ferner Ergebn. d. inneren Med. 10. 1913. S. 471.



abwärts, handelte es sich zum Beispiel um eine proktogene Obstipation, bei der die Kotstauung im proximalen Kolon, wie gesagt, etwas Sekundäres darstellen kann, so war durch die Wegnahme des Coecum die Obstipation natürlich nicht beseitigt (Rost[1]).

Die Tierversuche von Böhm[2] haben uns nun allerdings gezeigt, daß eine auf das proximale Kolon beschränkte Obstipation wohl denkbar ist und sich als Folge von Vagusreizen erklärt. Böhm fand nämlich bei Katzen und noch schöner bei Kaninchen bei Vagusreizung vermehrte Antiperistaltik und Mischbewegungen im proximalen Kolon und tonische Kontraktionen am Ende des proximalen Kolon. Wir können mangels anatomischer Unterlagen vorläufig zwar nicht mit Sicherheit sagen, ob eine solche Form von Obstipation beim Menschen vorkommt. Einige mitgeteilte Röntgenbilder scheinen dafür zu sprechen (Stierlin[3]). Wir würden damit eine Obstipation als Folge eines gewissen Reizzustandes des Dickdarmes annehmen und kämen eigentlich somit wieder auf die ja schon völlig abgelehnte (Boas[4]) „spastische Obstipation" Fleiners[5] zurück (cf. auch Albu-Kretschmer[6], Pflanz[7], Mathieu[8]).

Auch andere Röntgenbefunde haben uns die Berechtigung der Fleinerschen Anschauung, daß es eine Verstopfung als Folge eines erhöhten Reizzustandes im Dickdarm gibt, gelehrt. Der Tonus des Dickdarms, wie er sich nach Einlauf zeigt, ist nämlich tatsächlich ein verschiedener. Singer und Holzknecht[9], Schwarz[10], Stierlin u. a. haben Röntgenbefunde veröffentlicht, wo bei bestehender Obstipation das gesamte intermediäre und distale Kolon, vom Transversum angefangen, wesentlich verschmälert, ja geradezu bandartig zusammengezogen war. Auch in solchen Fällen fand sich eine „Hyperkinese" im proximalen Kolon, ein Beweis dafür, daß, so weit wir das jetzt beurteilen können, die einzelnen Formen der „spastischen" Obstipation, oder, wenn man das lieber will, der Obstipation bei erhöhtem Reizzustand des Dickdarmes, sich nicht scharf voneinander trennen lassen. Welche Ursache diese „Spasmen" haben, ist bisher nicht geklärt. Ein großer Teil dürfte funktioneller Natur sein, da sie

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 28. 1915. 2 Münchener med. Wochenschrift 1912 und Deutsches Arch. f. klin. Med. 1911. Bd. 102 und Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 72. S. 1. 3 Klin. Röntgendiagnostik d. Verdauungskanales 1916. 4 Med. Klinik 1908. S. 1485 und Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. 15. 5 Berliner klin. Wochenschrift 1893. S. 60. 6 Med. Klinik 1908. Nr. 52. 7 Prager med. Wochenschrift 1908. Nr. 50. 8 Arch. de maladie de l'app. digest. 1908. Nr. 11. 9 Münchener med. Wochenschrift 1911. Nr. 48 und Deutsche med. Wochenschrift 1912; ferner Singer, Die atonische u. spastische Obstipation in Albus Sammlungen usw. Bd. 1. Hft. 6; Wiener klin. Wochenschrift 1909. 10 Münchener med. Wochenschrift 1911. Nr. 28 u. 1912.

jugendliche Individuen betreffen und bei entsprechender Therapie rasch völlig ausheilen. Es kann sich aber bei solchen Heilungen natürlich auch um Beseitigung einer den Spasmus bedingenden äußeren Ursache handeln, wie Änderung der Ernährung, Beseitigung von Würmern (Rost[1]) usw. Für die Beurteilung der vorgeschlagenen Therapie (Resektion des proximalen Kolon) wird man jedenfalls festhalten müssen, daß die Stauung des Kotes im proximalen Kolon etwas rein Sekundäres ist; ein solcher Eingriff kann also die Verstopfung höchstens dadurch bessern, daß der Kot nicht mehr eingedickt in das Transversum gelangt. Das kann auf die Spasmen günstig einwirken. Man darf sich jedoch durch die Besserung kurz nach der Operation nicht täuschen lassen; spätere Nachuntersuchungen von Rost haben gezeigt, daß der Dauererfolg der Coecumresektion bei dieser Form der Verstopfung nicht glänzend ist. Zu dieser „sekundären" Obstipation muß man wohl auch die Obstipation bei Ulcus ventriculi rechnen (v. Redwitz[2]). Hier wird durch die Entfernung des Ulkus auch die Obstipation beseitigt, sie kommt aber wieder, wenn ein neues Ulkus auftritt. Auch wenn durch Appendektomie bei chronischer Appendizitis eine Obstipation beseitigt wird, wird man die Verstopfung wohl zu den „sekundären" rechnen dürfen.

Weiterhin hat man als Ursache für eine langdauernde Kotstauung im proximalen Kolon Adhäsionen und schleierhafte Belege am Dickdarm, speziell am Coecum, angeführt. Wir werden diesen Dingen noch bei der chronischen Peritonitis begegnen. Am proximalen Kolon spricht man von Reidschen, Treveschen, Laneschen, Jannesskoschen und Jacksonschen Membranen[3] oder nennt diese Gebilde zusammenfassend Ligamenta varioforma (Rjesanoff[4]).

An sich können diese Faltenbildungen des parietalen Peritoneum ganz symptomlos bleiben. Es muß erst, wie Eastmanns[5] es ausdrückt, noch ein „großes X", ein unbekanntes Etwas, hinzukommen, damit diese Membranen Beschwerden verursachen. In einzelnen Fällen kommt eine Kolitis als solch auslösender Faktor in Betracht. Es kann aber weiterhin, wie bei der chronischen Peritonitis anzuführen sein wird, solche Schleierbildung auch die Folge, nicht die Ursache der Verstopfung sein. Das wird man nur von Fall zu Fall nach den operativen Erfolgen entscheiden können. Schlesinger[6] beschreibt eine Stase des Breis im

1 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 151. 1919. 2 Deutsche med. Wochenschrift 1919. S. 931. 3 Arch. des med. de l'app. dig. Bd. 7. 1913. 4 Chirurgia Bd. 33. 1913. S. 126. 5 The journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 61. 1913 (dort Diskussion). 6 Deutsche med. Wochenschrift 1918. S. 515.



Coecum unterhalb der Einmündung des Ileum als Folge solcher peritonitischer Adhäsionen.

Schließlich kommt es zu einer langdauernden Kotstauung im proximalen Kolon (48 Stunden und länger), wenn es sich um eine diffuse, atonische Form der Darmbewegung handelt, das heißt, wenn der Kot durch alle Darmteile ziemlich gleichmäßig langsamer als normal befördert wird, wobei das Kolon im Röntgenbild abnorm weit und schlaff erscheint. Wir wissen vorläufig nicht, was für Störungen der Innervation dieser atonischen Obstipation zugrunde liegen. Man ist vielleicht hier besonders dazu geneigt, mit Schmidt und Lohrisch[1] eine abnorm gute Zerlegungsfähigkeit des Dickdarmes für Zellulose als Ursache der Verstopfung anzunehmen, darf doch aber nicht übersehen, daß die genannten Autoren diese gesteigerte Nahrungsausnützung bei allen Formen der Obstipation, auch der spastischen, gefunden haben. Die zu gute Ausnützung kann also darnach nur eine Folge, nicht die Ursache der seltenen Stuhlentleerung sein.

Wie kommt es aber nun bei all diesen Formen der Obstipation zu einer Kotstauung gerade im proximalen Kolon? Das hat, wie die anatomischen Untersuchungen von Rost gezeigt haben, seine Ursache doch wohl in der funktionellen Trennung von proximalem und distalem Kolon, die wir oben bei der normalen Dickdarmbewegung besprochen haben. Rost konnte durch planimetrische Messungen an ganzen Dickdärmen und an wegen Obstipation resezierten Coeca nachweisen, daß keine Atrophie, sondern eine Hypertrophie des proximalen Kolon bei Obstipation vorhanden ist und zwar auch gerade in solchen Fällen, wo der Kot abnorm lange im proximalen Kolon stagniert, und wo dieses schlaff und erweitert erscheint („Typhlatonie“, Fischler[2]). Das läßt sich nur so erklären, daß der eigentliche Sitz der Obstipation in solchen Fällen distal vom Coecum-Ascendens gelegen war, und daß der Darm gegen einen abnormen Widerstand arbeiten mußte, wenn nicht, analog den Tierversuchen von Böhm, infolge Vagusreizung eine Hyperfunktion des proximalen Kolon vorhanden gewesen war. Es ist anzunehmen, daß das proximale Kolon den Widerstand anfänglich noch gut überwindet und erst allmählich versagt.

Die lange Kotstauung im proximalen Kolon bei den angeführten divergenten Obstipationsformen wäre also nach dem Gesagten wohl in allen Fällen als etwas rein Sekundäres aufzufassen. Das muß man für die chirurgische Therapie beachten.

1 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 79. 1903. S. 383. 2 Münchener med. Wochenschrift 1911.

Die von STIERLIN[1] schließlich noch abgegrenzte Obstipationsform der Transversostase kommt erstens mit gleichzeitiger Senkung des Transversum vor, wobei die Verstopfung durch Abknickung des Darmes an der linken Flexur bedingt ist (siehe chronische Peritonitis), weiterhin aber auch ohne solche: und da haben die anatomischen Untersuchungen von ROST gezeigt, daß es Fälle gibt, wo eine Atrophie der Muskulatur im Transversum nachweisbar ist, und wo während des Lebens eine Obstipation vom Typus der Transversostase bestanden hatte. Ob diese Atrophie etwas Primäres oder etwas Sekundäres darstellt, ist vorläufig aber nicht zu sagen. Man kann sich sehr wohl vorstellen, daß diese Transversostase nur das Endstadium einer spastischen Obstipation ist. Wir sehen ja doch auch bei unseren Röntgenuntersuchungen immer nur einzelne Bilder; über die Entwicklung der Obstipation, von der man auf Grund jahrelanger Beobachtung derselben Patienten etwas aussagen könnte, sind wir vorläufig überhaupt noch nicht unterrichtet.

Schließlich noch ein Wort zur chirurgischen Therapie der Obstipation. Es handelt sich dabei um Resektionen des proximalen Kolon oder auch des ganzen Kolon. Daß die pathologisch-physiologischen Voraussetzungen zu solchen Eingriffen nicht immer so einfach liegen wie angenommen worden ist, dürfte aus dem Besprochenen hervorgehen. Wenn aber HERTZ von den LANEschen Operationen, der bekanntlich den ganzen Dickdarm reseziert, sagt: er nähme alles vom Dickdarm fort, was gesund sei und ließe das Kranke stehen (proktogene Obstipation!), so darf doch nicht verkannt werden, daß durch die Operation Patienten, die sich oft in einem schwer elenden Zustande befanden, aufgeblüht und beschwerdefrei geworden sind. Das kann man sich nicht gut anders erklären, als daß nach der Operation die Ausscheidung irgendwelcher das Befinden beeinträchtigender Giftstoffe besser geworden ist.

Wir kommen damit auf das schwierige und eigentlich völlig unbekannte Gebiet der chronischen Intoxikation vom Darm aus. Ich verweise auf das beim Ileus Gesagte. Da solche wesentlichen Besserungen der hochgradigen Ernährungsstörungen, die graue Verfärbung der Haut, die Störungen von seiten des Herzens und der Nieren, die vielfachen neurasthenischen Beschwerden, die Änderung des Blutbildes mit Beseitigung der Obstipation durch Coecumresektion völlig und dauernd verschwunden sind (WILMS-ROST), so liegt die Annahme nahe, daß gerade in diesem Darmteil die Resorption jener Giftstoffe hauptsächlich statthat. Von diesem Gesichtspunkte aus sollte man auch die Operationen bei Obstipation betrachten.

1 Klinische Röntgendiagnostik d. Verdauungskanals 1916.

Als dritte große Gruppe in der Pathologie der Darmbewegungen muß das Krankheitsbild des **Ileus**[1] Besprechung finden. Stuhlverhaltung, Erbrechen galliger bis fäkulenter Massen, Meteorismus und Leibschmerzen sind die vier Kardinalsymptome des Ileus und skizzieren als solche in groben Umrissen das Krankheitsbild, dessen genaue Abgrenzung von jeher die größten Schwierigkeiten gemacht hat und machen muß.

Die Einteilung der Darmstörungen, die wir unter dem Namen Ileus zusammenfassen, ist sehr verschieden gegeben worden und kann sehr verschieden gegeben werden, ja nach dem Gesichtspunkte, von dem aus man die Frage besprechen will. Wenn wir das pathologisch-physiologische Geschehen unserer Betrachtung zugrunde legen, so werden wir den Darmverschluß bei mechanischem Hindernis von dem bei Innervationsstörungen irgendwelcher Art (dynamischer Ileus) trennen und werden bei dem mechanischen Ileus unterscheiden, ob Blutgefäße mit verlegt sind oder nicht (Strangulationsileus- Obturationsileus).

Die wenigsten Schwierigkeiten bereitet dem Verständnis der Obturationsileus. Daß die Kotpassage gehindert oder aufgehoben wird, wenn das Lumen des Darmes an irgend einer Stelle, z. B. durch ein strikturierendes Karzinom oder einen eingekeilten Gallenstein verlegt wird, ist eigentlich selbstverständlich. Hier muß es zu einer Kotstauung oberhalb des Hindernisses kommen, zur Erweiterung und Blähung des Darmes; schließlich werden Gase und Winde rückläufig in den Magen gelangen und durch Erbrechen und Aufstoßen entleert werden. Auf Einzelheiten der Symptome wird später eingegangen werden.

Beim Strangulationsileus liegt die Sache deshalb nicht so einfach, weil die Verlegung der Zirkulation das Wesentlichste ist. Von ihr hängen erst die weiteren Symptome ab, von denen vor allem die Auftreibung der Därme, der Meteorismus zu nennen sind.

Die Erklärung des Meteorismus hat man sich bei allen Formen des Ileus eine Zeitlang recht leicht gemacht: Gase und Darminhalt sammeln sich oberhalb des Verschlusses, nach unten kann eine Entleerung nicht stattfinden, von oben kommt immer Neues hinzu, eine Auftreibung muß die natürliche Folge sein, und zwar muß diese Auftreibung um so stärker werden, je tiefer das Hindernis sitzt (LEICHTENSTERN[2]). Die klinische Erfahrung zeigte jedoch, daß diese Erklärung des Meteorismus nicht für alle Fälle von Ileus Geltung

1 Zusammenfassende Lit. s. NOTHNAGEL, Spez. Pathol. Bd. XVII. S. 180ff.; WILMS, Der Ileus in Deutsche Chir. Lief. 46g; LEICHTENSTERN in ZIEMSSENS Handbuch Bd. 7. 2. Teil. 2 v. ZIEMSSENS Handbuch d. spez. Path. Bd. 7

haben kann. Man beobachtet nämlich oft beim Ileus, und zwar, wie wir sogleich sehen werden, hauptsächlich beim Strangulationsileus, keinen allgemeinen, sondern einen lokal umschriebenen Meteorismus, der sich diesem Schema nicht einordnen läßt (v. WAHL[1], ZÖGE VON MANTEUFFEL[2]). Hier haben die ausgedehnten experimentellen Untersuchungen von KADER[3] Aufklärung gebracht und haben damit unser Verständnis des Meteorismus im allgemeinen wesentlich gefördert. Nach den Untersuchungen von KADER müssen wir bei der Frage nach der Entstehung des Meteorismus den Obturations- von dem Strangulationsileus trennen. Jede Unterbindung der Gefäße des Mesenterium (ebenso natürlich Thrombose oder Embolie) und die dadurch gesetzte Stauung im Bereich des betreffenden Darmabschnittes führt zu einem rasch einsetzenden und nach wenigen Stunden gewaltigen Umfang erreichenden lokalen Meteorismus. Dieser Meteorismus, diese als Folge der Zirkulationsstörung zu beobachtende lokale Darmlähmung und Darmblähung ist sehr viel stärker als wie sie bei einfachem Verschluß des Darmlumen vorkommt. Vorhanden ist aber die Darmlähmung und Darmblähung, wie wir gleich sehen werden, auch beim Obturationsileus, und sie ist bei ihm, was theoretisch wichtig ist, genau so wie beim Strangulationsileus abhängig von der Zirkulationsstörung im Bereich des Darmes (HOTZ[4], ENDERLEN und HOTZ[5]). Die von v. WAHL, ZÖGE v. MANTEUFFEL und KADER inaugurierte Trennung von Strangulations- und Obturationsileus auf Grund der Verhältnisse beim Meteorismus ist also nur der Ausdruck für graduelle Unterschiede. Für beide Fälle ist die vorhandene Zirkulationsstörung die wesentliche Ursache des Meteorismus. Immerhin ist für die Praxis die Trennung von Strangulationsileus und Obturationsileus nach dem dabei vorhandenen Meteorismus durchaus berechtigt.

Beim Strangulationsileus ist die Muskularis als Folge der Zirkulationsstörung im Bereiche der in ihrer Ernährung gestörten Darmschlinge schon nach wenigen Stunden gelähmt. Die Wandschichten sind ödematös durchtränkt und durchblutet. Diese Veränderung betrifft zunächst nur die von der Zirkulation ausgeschaltete Darmschlinge. Reflektorisch wird aber auch der andere zunächst in seiner Zirkulation ungestörte Darm gelähmt, so daß wir beim Strangulationsileus nicht jene lebhafte Darmperistaltik sehen und hören als beim Obturationsileus. Vielmehr entspricht die Darmlähmung mehr der bei Peritonitis vorkommenden. Daher

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 38 und Zentralbl. f. Chir. 1889. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 41. 1892. 3 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 33. 1891. 4 Mitt. aus d. Grenzgebieten 20. 5 Mitt. aus d. Grenzgebieten 23.



wird klinisch der Strangulationsileus auch oft mit einer Peritonitis verwechselt.

Als Ursache für das rasche Auftreten eines Meteorismus bei der Unterbrechung der Zirkulation der Darmgefäße, also vor allem beim Strangulationsileus, kommen mehrere Momente in Frage. Einmal, und das scheint das wesentlichste zu sein, ist bei einer Zirkulationsstörung der Austausch der Darm- und Blutgase beeinträchtigt.

Bekanntlich enthält jeder normale Darm Gase, die sich aus verschluckter Luft und aus einem Gasgemisch zusammensetzen, das der zersetzten Nahrung entstammt. Da die Kohlensäure und der Sauerstoff schnell resorbiert werden, findet man in den unteren Dünndarmabschnitten vor allem den schwer resorbierbaren Stickstoff, Methan und Wasserstoff. Der Schwefelwasserstoff ist nur in so geringen Mengen vorhanden, daß er für die Frage des Meteorismus bedeutungslos ist. Die Versuche von ZUNTZ und TACKE[1] haben nun zu dem von vornherein vielleicht überraschenden Resultat geführt, daß unter normalen Verhältnissen die meisten der ja in recht großen Mengen vorhandenen Darmgase nach Resorption in das Blut durch die Lungen ausgeschieden werden, und daß nur ein ganz geringer Teil den Darm durch den After verläßt (Verhältnis 10 : 1). Mangelhafte Peristaltik allein beeinträchtigt deshalb die Ausscheidung der Gase nicht, sondern nach ZUNTZ tut dies nur eine Zirkulationsstörung, und zwar naturgemäß vor allem die völlige Unterbrechung der Zirkulation.

Es geht nun allerdings aus dem Gesagten noch nicht hervor, weshalb bei einer Stauung im Bereich der Darmgefäße der Gasaustausch herabgesetzt ist. Wahrscheinlich ist wohl hieran in letzter Linie die Schädigung der Darmwand selbst schuld, da doch nicht anzunehmen ist, daß das Blut etwa zu langsam abtransportiert würde.

Aus den ausgedehnten Versuchen von ENDERLEN und HOTZ[2] ist zu ersehen, daß beim Ileus die Resorption im Darm anfänglich vermindert, später kaum noch nennenswert vorhanden ist, und daß es schließlich zu einem Flüssigkeitserguß in den Darm hinein kommt. Diese experimentellen Befunde entsprechen völlig den klinischen Beobachtungen, und es bilden diese experimentellen Ergebnisse zugleich die Erklärung dafür, warum beim Ileus, und besonders beim Strangulationsileus, sich die Gase ausgerechnet in der in ihrer Zirkulation geschädigten Schlinge aufhalten und nicht

1 Deutsche med. Wochenschrift 1884. S. 717 und TACKE Inaug.-Diss. Berlin 1884. 2 Mitt. aus d. Grenzgebieten 23.

nach anderen anscheinend weniger veränderten Darmschlingen entweichen. Offenbar ist dort eben die Resorption auch sehr herabgesetzt.

Wie nun HOTZ zeigen konnte, steht die Darmlähmung bei Peritonitis und Ileus in einem bestimmten Verhältnis zur Darmblähung. HOTZ fand, wenn er bei Tieren den Darm durchtrennte und das zentrale Ende verschloß, das periphere aber offen ließ, bei eingetretener Peritonitis nur den verschlossenen und dadurch geblähten Darm gelähmt, während der benachbart liegende, abführende Schenkel, der offen geblieben war, keine Lähmung zeigte. Da nun weiterhin KOCHER[1], wie bei der Besprechung der Darmeinklemmung gezeigt werden wird, im Experiment nachweisen konnte, daß durch Blähung einer Darmschlinge eine Zirkulationsstörung in dieser gesetzt wird, so haben wir eine enge Wechselbeziehung zwischen Meteorismus, Darmlähmung und Zirkulationsstörung, und es ist leicht einzusehen, wie der eine dieser pathologischen Prozesse den anderen oft ungünstig beeinflußt.

Nach POMMERS[2] Untersuchungen kann der Meteorismus bei einer Zirkulationsstörung im Darm auch noch auf andere Weise, nicht nur infolge der herabgesetzten Resorption, zustande kommen. POMMER fand nämlich bei einer an Thrombose der Mesenterialarterien gestorbenen Kranken eine außerordentlich starke Anhäufung von Buttersäurebazillen in der Darmwand, die in dem zerfallenen Epithel offenbar einen sehr guten Nährboden gefunden hatten. POMMER glaubt, daß diese gasbildenden Bakterien für die erhöhte Darmgasbildung in seinem Falle mit verantwortlich zu machen sind.

Ihren anatomischen Ausdruck findet die Darmlähmung bei Strangulationsileus in der serösen Durchtränkung der Muskulatur der Darmwand.

Wie gesagt muß die Erklärung für das Auftreten der Darmblähung, Darmlähmung und Zirkulationsstörung beim Obturationsileus im wesentlichen die gleiche sein wie beim Strangulationsileus. Immerhin sind gewisse Unterschiede vorhanden, die sich besonders in dem klinischen Verlauf des Obturationsileus geltend machen. Da beim Obturationsileus die Gefäßversorgung des Darmes zunächst nicht so stark in Mitleidenschaft gezogen worden ist wie beim Strangulationsileus, sondern der Verschluß lediglich das Darmrohr betrifft, wird auch die Blähung nie so stark sein wie beim Strangulationsileus, vorausgesetzt, daß das Krank-

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 4. 1899. 2 Zit. nach ENDERLEN u. HOTZ.

heitsbild nicht durch eine Peritonitis verwischt wird. Die Darmgase finden zunächst immer noch Strecken des Darmes, in denen die Resorption weniger eingeschränkt ist, da ja die Erweiterung des Darmes zunächst oberhalb des Hindernisses einsetzen muß und im weiteren Verlauf der Erkrankung hier am größten bleiben wird. Es ist diese Erweiterung des Darmes kurz oberhalb des Hindernisses beim Obturationsileus in der Hauptsache durch einen vermehrten Flüssigkeitsstrom vom Blut nach dem Darm hin zu erklären. Diese vermehrte Sekretion von Flüssigkeit aus den Schleimzellen in das Darmlumen beim Obturationsileus drückt sich auch anatomisch aus, so daß man im mikroskopischen Bilde leicht zu- und abführenden Darmteil an der Funktion der Becherzellen erkennen kann (Reichel[1]).

Wie gesagt besteht der Darminhalt beim Obturationsileus in der Hauptsache aus Flüssigkeit (Talma[2]), wenigstens gilt das für den Dünndarmverschluß, während beim Dickdarmverschluß die Gase beträchtlich überwiegen. Es ist das deshalb besonders interessant, weil, wie wir oben bei Besprechung des Durchfalls gesehen haben, bei Durchfall eine starke Verflüssigung des Darminhalts gerade im Bereich des Dickdarms nachweisbar ist. Man sieht daraus die Kompliziertheit des pathologischen Geschehens. Dauert der Verschluß länger, so kann die Erweiterung des Darmes auch bei dieser Form des Ileus gewaltige Grade erreichen; dann ist die Muskulatur hypertrophisch und nicht ein kurzes, sondern ein sehr großes Stück des Darmes ist erweitert. Bei solchen Fällen ist bei einer Resektion der Größenunterschied von zu- und abführendem Darmabschnitt sehr beträchtlich und erschwert die Naht; weiterhin erholen sich beim Obturationsileus nach der Resektion solche chronisch geschädigten Därme nicht mehr recht oder nur sehr langsam, weil eben dann die Blähung und die damit verbundene Darmlähmung den gesamten Darm betroffen hat. Daß in diesem Stadium als Folge der Darmblähung eine Zirkulationsstörung einsetzt, wurde schon oben besprochen.

Bei den durch Strangulation verlegten Därmen hingegen kommt die Darmtätigkeit nach einer Resektion gewöhnlich rasch wieder in Gang; denn, wie oben gesagt worden ist, sind die oberhalb der strangulierten Schlinge liegenden Darmabschnitte zunächst nur reflektorisch, aber noch nicht durch Blähung gelähmt. Das darf man nicht übersehen, wenn auch sonst das Krankheitsbild des Strangulationsileus wegen der rasch einsetzenden Darmgangrän das bedrohlichere ist.

1 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 35. 1893. S. 495. 2 Ztschrft. f. klin. Med. Bd. 17. 1890.

Ob wir bei dem hier anzuschließenden Meteorismus hysterischer Personen eine Lähmung der glatten Muskulatur des Darmes oder, wie TROUSSEAU[1] annimmt, einen Zwerchfellkrampf bei erschlafften Bauchdecken vor uns haben, ist nicht geklärt. Wird ein solcher Fall wegen irrtümlicher Diagnose operiert, so ist es oft auffallend, wie der vorher vorhanden gewesene hochgradige Meteorismus schon in der Narkose völlig verschwindet.

Der Einfluß der nervösen Versorgung des Darmes für das Zustandekommen des Meteorismus ist noch wenig geklärt. Vielfache Beobachtungen lehren uns zwar, daß es eine Auftreibung der Därme gibt, für die wir nach unseren bisherigen Kenntnissen nur einen nervösen Reflex annehmen können. Solche Fälle sind Darmauftreibung im Augenblick einer Netzeinklemmung, Stieldrehung intraabdomineller Organe oder Tumoren, Meteorismus bei Nieren- oder Gallensteinen, retroperitonealen Blutungen, leichten Verletzungen des Bauches (HEINEKE[2]) und vieles andere mehr. Es gehört hierher ferner die in seltenen Fällen bis zum Ileus gesteigerte Windverhaltung bei allen möglichen, auch völlig aseptischen Laparotomien (OLSHAUSEN[3]). Man nimmt im allgemeinen an, daß die Ursache für das Auftreten des Ileus in solchen Fällen darin zu suchen ist, daß der Splanchnikus — der Hemmungsnerv der Darmbewegung — reflektorisch stark gereizt wird. Ob diese Anschauung wirklich richtig ist, ist bisher experimentell nicht geprüft worden. Reflektorischer Meteorismus und reflektorischer Lähmungsileus sind nur graduelle Unterschiede ein und desselben Krankheitsprozesses. Man gewinnt klinisch den Eindruck, daß die schwereren Formen dieser reflektorischen Darmlähmung eine gewisse nervöse Disposition voraussetzen, jedoch darf man nie verkennen, daß, wie oben bei der Hysterie gezeigt wurde, unsere Kenntnisse darüber, was in solchen Fällen eigentlich die Ursache des Meteorismus ist, noch recht geringe und unsichere sind.

Bei stumpfen Verletzungen des Bauches (z. B. Hufschlag) findet man kurz nach der Verletzung den Darm gewöhnlich nicht aufgebläht, sondern im Gegenteil kontrahiert und blaß (WILMS l. c. S. 81). HEINEKE nimmt an, daß die bei intraabdominellen Blutungen oder Darmverletzungen stets vorhandene Bauchdeckenspannung die Ausdehnung der Därme verhindere. Er schließt das daraus, daß er einzelne Fälle von leichter Bauchquetschung beobachten konnte, bei denen starker Meteorismus vorhanden war. Es fehlte in diesen Fällen jede intraabdominelle Verletzung.

---

1 Zit. Deutsche med. Wochenschrift 1884. S. 717. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 83. 3 Ztschrft. f. Geburtshilfe u. Gyn. Bd. XIV.



Der Meteorismus, den wir gelegentlich bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems (Tabes, Apoplexie) beobachten, besonders auch der bei Wirbelfraktur auftretende, wird im allgemeinen als Darmlähmung aufgefaßt. Genaue Untersuchungen über Degenerationserscheinungen in den Nerven oder Ganglienzellen liegen jedoch bisher nicht vor. Wenn die Bauchdecken mitgelähmt sind, wird auch diese Bauchdeckenlähmung als Ursache für den Meteorismus mit in Frage kommen.

Die oben gegebene Scheidung des Ileus in einen Obturations- und einen Strangulationsileus bezieht sich nur auf den fertigen Zustand; es kommt oftmals vor, daß ein Ileus als Obturationsileus anfängt, um im weiteren Verlauf, wenn sich auch das Mesenterium mit einklemmt, zum Strangulationsileus zu werden. Die Mechanismen beim Zustandekommen eines Strangulationsileus sind nicht immer ganz leicht zu erklären. Wenn wir z. B. ein großes Paket von Darmschlingen durch einen verhältnismäßig engen Ring hindurchgetreten finden, so kann das einmal seine Ursache in dem haben, was wir als eine „elastische Einklemmung" zu bezeichnen pflegen: Es wird durch den Druck der Bauchpresse unter gewaltsamer Dehnung des elastischen Ringes (z. B. Bruchringes) ein großes Darmstück durch den Ring gedrückt. Läßt der Druck der Bauchhöhle nach, so zieht sich der elastische Bruchring wieder zusammen und die Einklemmung ist fertig. Die Größe der eingeklemmten Schlinge wäre dann abhängig von dem Druck in der Bauchhöhle und dem Durchmesser des Bruchringes. Für die Verhältnisse bei einem Bruch ist dieser Mechanismus gut verständlich; denn hier besteht ja im Bereich des Bruchsackes ein Ort niedrigen Druckes im Vergleich zur Bauchhöhle, und es wird deshalb auch diese sogenannte „elastische Einklemmung" in der Lehre von den Brüchen jetzt allgemein angenommen, besonders seitdem RANKE[1] aus der VOLCKMANNschen Klinik einen sehr typischen Fall mitgeteilt hat. Anders liegt jedoch der Fall, wenn Darmschlingen innerhalb der Bauchhöhle durch einen Ring hindurch schlüpfen. WILMS[2] weist mit Recht darauf hin, daß hier der sogenannte intraabdominelle Druck nicht in Frage kommen könne. Denn tatsächlich besteht eben kein verschiedener Druck in den einzelnen Partien der Bauchhöhle, und wenn KERTECZ[3] durch Einfügen eines Gummiballes in verschiedene Stellen der Bauchhöhle verschiedene Druckwerte bekam, so handelte es sich

---

1 Zit. nach ALBERT, Lehrbuch d. Chirurgie Bd. III. S. 234. II. Aufl. 1882. 2 Deutsche med. Wochenschrift 1903. S. 81 u. 369; Arch. f. klin. Chir. Bd. 69. 1913 und „D. Ileus" l. c. S. 34ff. 3 Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 23 und Berliner klin. Wochenschrift 1904. Nr. 52.

dabei doch offenbar nur um eine Messung der peristaltischen Kraft des Darmes. Die Peristaltik ist es denn auch, die bei dem Durchschlüpfen großer Pakete von Darmschlingen durch einen Ring innerhalb der Bauchhöhle eine ausschlaggebende Rolle spielt.

Alle Untersuchungen und Beobachtungen an geeigneten Präparaten haben nun übereinstimmend gezeigt, daß dieses weitere Hineinziehen von Darmschlingen in einen solchen Ring stets auf Kosten der abführenden, nicht der zuführenden Schlinge geschieht. Wie dieses Hineinziehen im einzelnen vonstatten geht, darüber bestehen noch wesentliche Differenzen in den Anschauungen, die deshalb schwer zu vereinigen sind, weil der Darm einzelner unserer gebräuchlichen Versuchstiere, z. B. des Kaninchens (Wilms [1]), nicht in der Lage ist, das an peristaltischer Kraft aufzubringen, was der Darm des Menschen leistet. Wilms stellt sich die Sache so vor, daß durch Erweiterung und Dehnung der zunächst einmal nicht eingeklemmten kleinen Schlinge bei glatter Beschaffenheit des schnürenden Ringes nach den Gesetzen des Seitendruckes mehr und mehr Darm von dem abführenden Schenkel her in den Ring hineingezogen würde. Er suchte diese Ansicht durch Leichenversuche zu stützen (l. c. S. 35), bei denen er so vorging, daß er Darm durch einen glattwandigen Ring hindurchzog und Flüssigkeit in den abgeschnürten Darm hineinspritzte. Tatsächlich geschieht ja ähnliches beim Lebenden, wenn in den abgeschnürten Darmteil hinein durch den zuführenden Schenkel flüssiger oder gasförmiger Inhalt getrieben wird. Man kann sich theoretisch also wohl vorstellen, daß ein ähnlicher Mechanismus stattgefunden hat, wenn wir bei einem Ileus ein großes Darmpaket durch einen Ring hindurchgezogen finden. Natürlich muß man voraussetzen, daß anfänglich keine Einklemmung bestanden hat.

Wie kommt aber nun eine Einklemmung zustande, wenn der Ring weit genug ist um Darmschlingen in dieser Weise hindurchtreten zu lassen? Ob sich eine solche Einklemmung innerhalb der Bauchhöhle ausbildet, oder ob sich Därme außerhalb des Bauchraumes in einem Bruchring einklemmen, ist dabei nichts prinzipiell verschiedenes. Wenn Jahre und Jahrzehnte bei weitem Bruchringe ständig große Massen von Darm im Bruchsack gelegen haben ohne eingeklemmt zu sein und nun der Darm eines Tages plötzlich nicht mehr zurück geht und sich einklemmt, ohne daß ein stärkeres Pressen stattgefunden hätte, kann natürlich die oben erwähnte Form der „elastischen Einklemmung“ nicht angenommen werden. Man spricht in solchen Fällen von einer „Koteinklem-

---

1 Deutsche med. Wochenschrift 1903.



mung“. O. BEIRN[1], ROSER[2], BUSCH[3], LOSSEN[4], KOCHER[5] u. v. a.[6] haben sich mit dieser Frage experimentell beschäftigt. Die Versuche von BORGGREVE und HESSEL[7], die Darm durch eine Lücke der Bauchwand vorlagerten und dann schwere Zirkulationsstörungen beobachteten, die schließlich zu einer so hochgradigen ödematösen Durchtränkung des Darmes führten, daß die Schlinge nicht mehr zurückging, können deshalb nicht verwertet werden, weil hierbei der Darm an der Luft gelegen hatte, was die ganzen Verhältnisse im Vergleich zu denen, wie sie bei Brüchen in Frage kommen, gänzlich verändert. Die Bedeutung der Zirkulationsstörungen bei der Einklemmung von Brüchen soll damit durchaus nicht verkannt werden.

In den vierziger Jahren des vorigen Jahrhunderts hat O. BEIRN einen, eigentlich für alle späteren Experimentatoren grundlegenden, Versuch gemacht, indem er in ein Stück Pappe ein 1 1/2 cm großes rundes Loch schnitt und nun eine Darmschlinge hindurchzog. Blies er dann langsam mit Hilfe eines Katheters Luft in den einen Schenkel des Darmes, so entwich diese wieder aus dem anderen; blies er aber plötzlich viel Luft ein, so entwich keine Luft mehr und die Darmschlinge dehnte sich gewaltig aus. Etwas anders, aber nicht prinzipiell neu, war die Anordnung, die ROSER seinem bekannten und viel zitierten Versuche gab. Er brachte eine halb mit Flüssigkeit gefüllte Darmschlinge durch einen Ring und suchte deren Inhalt durch einen plötzlichen und kräftigen Druck zu entleeren. Das gelingt nicht, obgleich der Ring nicht etwa zu eng ist, und zwar, wie ROSER meint, deshalb nicht, weil eine Faltenbildung im Niveau des Ringes abschnürend wirke. BUSCH, LOSSEN, KOCHER, HOFMOKL[8], ROUBAIX[9], KARPETSCHENKO[9] u. v. a. haben nun in gleicher oder ähnlicher Weise experimentiert. Das Resultat der Versuche war immer das gleiche, nur die Deutung, die die Autoren den Versuchen gaben, war eine verschiedene. So glaubte LOSSEN nachweisen zu können, daß der zuführende Darm, sobald er stark gebläht wurde, den abführenden abklemmte, so daß sich kein Inhalt aus ihm entleeren konnte. Daß dieser Mechanismus bei der Brucheinklemmung des Lebenden eine große Rolle spielt, ist wohl mit Recht vielfach bestritten worden, obgleich LOSSEN aus diesen Leichenversuchen sogar eine bestimmte Methode der Taxis aufbaute.

---

1 Zit. nach ALBERT, Lehrbuch Bd. 3. S. 227. 2 Zentralbl. f. Chir. 1875, 1886, 1888; Arch. f. Heilkunde 1864. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 19. 1875. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 17 u. Bd. 19. 1874/76. 5 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 8. 1877. 6 Weitere Lit.: SCHMIDT, Unterleibsbrüche, Deutsche Chir. Bd. 47. 1896. 7 Diss. Marburg 1856. 8 Wiener med. Presse 1876 und Zentralbl. f. Chir. 1876. 9 Zit. nach ALBERT, Lehrbuch S. 234.

Gegen die Übertragung der Versuche auf den Lebenden ist immer wieder eingewendet worden, daß sich doch der in dieser Weise gestaute Darminhalt sofort wieder in den zuführenden Schenkel hinein entleeren müßte, wodurch dann die Einklemmung gelöst würde. Wie die weiteren Versuche nun zeigten, kommt es auch dann zu einer Kotverhaltung, wenn an Stelle des einen Loches, durch das die Darmschlinge hindurchtritt, zwei Löcher gewählt werden. Eine Abquetschung des abführenden Schenkels durch den zuführenden findet bei dieser letzteren Versuchsanordnung doch sicher nicht statt. BUSCH glaubte, daß der abführende Schenkel am schnürenden Ringe abgeknickt würde, da ja der Druck der auf der konvexen Seite eines solchen bogenförmigen (Rohres wie es eine Darmschlinge im Bruchsack darstellt), entsprechend der größeren Oberfläche größer ist als der auf der konkaven Seite: Der Bogen sucht sich infolgedessen bei erhöhtem Innendruck zu strecken und knickt den abführenden Schenkel ab. Nun kommt aber eine Kotverhaltung im Experiment auch dann zustande, wenn man die ganze Darmschlinge in einen Trichter füllt und zu- und abführenden Schenkel unten herausleitet. Bei dieser Versuchsanordnung ist die Abknickung sicher vermieden worden. KARPETSCHENKO glaubt deswegen, daß eine gewisse Drehung der Darmschlinge im Bereiche des Bruchringes gelegentlich vorkommt und zu einer Kotsperre führen kann.

Durch Vereinfachung des Experimentes wurden neue Tatsachen gewonnen. So wies BUSCH nach, daß auch dann kein Darminhalt austritt, wenn man ein einfaches gerades Darmstück (also keine Schlinge) durch einen Ring zieht und nun aufbläht, oder wenn man ein Darmstück an irgend einer beliebigen Stelle etwas einschnürt und dann den Darm plötzlich aufbläht. Hier kann von einer Abknickung im eigentlichen Sinne des Wortes keine Rede sein, und KOCHER konnte denn auch durch eine kleine Abänderung in der Versuchsanordnung zeigen, daß die Dehnung des Darmrohres allein genügt, um den Abschluß am abführenden Schenkel zu erreichen. Dieser Abschluß hat, wie sich leicht zeigen ließ, seine Ursache darin, daß von dem abführenden Ende des Darmes Darmpartien — in der Hauptsache Schleimhaut — in den Ring hineingezogen wurden. Das entspricht also dem oben angeführten Seitendrucke. Auf diese Weise wurde das ganze Lumen des abführenden Schenkels verlegt.

Es kommt also, um das noch einmal kurz zusammenzufassen, dann zu einer sogenannten Koteinklemmung, wenn der Darm durch einen Ring an irgend einer Stelle verengt ist und wenn er oberhalb dieser verengten Stelle rasch gedehnt wird.

Alle diese zahlreichen Leichenversuche haben uns nun zwar gelehrt, in welcher Weise eine Kotstauung in einem Bruch zustande kommt. Es ist jedoch diese Kotstauung noch keine Einklemmung. Die Kotstauung müßte, wenn nicht andere Momente hinzukämen, mit dem Aufhören der peristaltischen Welle nachlassen. Daß dieser Zustand aber bestehen bleibt, das ist gerade das Eigentümliche der Einklemmung, und hier muß man wohl zur Erklärung in erster Linie die Zirkulationsstörungen heranziehen, die in einer solchen Darmschlinge auftreten, wenn sie in der geschilderten Weise geschädigt wird. Wir wissen, daß bei Reizen aller Art in sehr kurzer Zeit am Darm Stauungszustände auftreten, und solche Zirkulationsstörungen, die einmal angefangen, naturgemäß immer mehr und mehr zunehmen, sind es wohl auch, die die vorübergehende Kotstauung schließlich zu einer Einklemmung machen. Wie weitgehend gerade das Auftreten der Einklemmung nach der gewöhnlichen Kotstauung von den Zirkulationsverhältnissen abhängig ist, sehen wir an den sogenannten „schlaffen Einklemmungen" alter Leute, die, wie Wilms nachweisen konnte, eigentlich immer nur bei darniederliegendem Kreislauf vorkommen. In solchen Fällen bleibt der Zustand der gewöhnlichen Kotstauung lange Zeit bestehen und es kommt nicht zu der die Darmwand schädigenden festen Einklemmung. Man findet dann oft 3—8 Tage nach der Einklemmung den Darm noch in einem so guten Zustande, daß man ihn nicht zu resezieren braucht.

Die Zirkulationsstörung gehört also zum Bilde der Einklemmung, und es wird diese Zirkulationsstörung zu einer besonders schweren, wenn das Mesenterium wie beim Strangulationsileus innerhalb der Bauchhöhle mit abgeknickt wird, oder wie bei einem Bruch im Bruchsack liegt. Kocher hält zwar noch eine andere Art der Zirkulationsstörung für möglich; er glaubt nämlich aus seinen Versuchen folgern zu können, daß die Blähung allein eine Zirkulationsstörung herbeiführt, die so hochgradig werden könne, daß es schließlich zu Blutungen in den Darm und zu Gangrän kommt. Seine Versuche sind jedoch nicht beweisend. Daß Beziehungen von Darmblähungen zu Zirkulationsstörungen bestehen, haben wir oben bei der Besprechung des Meteorismus gesehen und werden davon noch bei der Peritonitis zu sprechen haben: Bei gestörtem venösen Abfluß kommt es zu einer Auftreibung des Darmes.

Wesentlich für das Verständnis der anatomischen Veränderungen bei Zirkulationsstörungen am Darm ist ferner die Feststellung von Kocher, daß Darm, der $2^1/_2$ Stunden gebläht wurde, völlig gelähmt ist und bleibt. Lähmung des Darmes, Blähung und Zirkulationsstörung stehen also in einem gewissen engen und

ursächlichen Zusammenhang; bisher weiß man jedoch nur, daß eine Zirkulationsstörung die anderen Störungen nach sich ziehen kann, nicht das Umgekehrte.

Wenn sich nach einer vorhergegangenen Geburt oder früheren Peritonitis Stränge und Verwachsungen im Bereich des Peritoneum gebildet haben kommt der Ileus häufig dadurch zustande, daß eine Darmschlinge durch einen solchen an den Adhäsionen gebildeten Ring hindurchschlüpft und sich dann in der geschilderten Weise einklemmt. Bei der klassischen Form der **Knotenbildung** am menschlichen **Darm** kommen jedoch solche Verwachsungen zunächst nicht in Betracht. Es bilden sich vielmehr in solchen Fällen, wie GRUBER[1] und WILMS[2] zeigen konnten, die Knoten immer unter Beteiligung einer zu langen und beweglichen S romanum-Schlinge. Über die verschiedenen Formen dieser Darmknoten gibt die Arbeit von WILMS Auskunft. Man kann sich, wie dort gezeigt ist, an einem Schlauchmodell die Verhältnisse jederzeit klar machen.

Eine ganz eigenartige Form des Ileus ist weiterhin bedingt durch die sogenannte **retrograde Inkarzeration** des Darmes. Man versteht darunter folgendes: Bei einer Operation wegen eingeklemmter Hernie findet man in einem Bruchsack zwei Darmschlingen, die oft gar keine schweren Veränderungen zeigen. Erweitert man die Bruchpforte und zieht jetzt die Verbindungsschlinge von diesen beiden im Bruchsack gelegenen Darmschlingen vor, so ist diese schwer brandig verändert. Solche Fälle sind von HOCHENEGG, KLAUBER[3], LAUENSTEIN[4], NEUMANN[5], SULTAN[6], LORENZ[7] u. v. a. mitgeteilt worden. Nur in einem ganz kleinen Teil der Fälle war das Mesenterium der Verbindungsschlinge in der Bruchpforte abgedrückt. In der Mehrzahl der Fälle ließ sich keinerlei Kompression des Mesenteriums durch die Bruchpforte nachweisen. Wie nun vor allem LORENZ zeigen konnte, ist die Ursache für die Darmgangrän bei der retrograden Inkarzeration in einer eigentümlichen Abknickung des Mesenteriums der im Bauch gelegenen Darmschlinge zu suchen, die eine gewisse Ähnlichkeit hat mit dem, was WILMS einen „Wringverschluß" nannte. LORENZ konnte seine Ansicht an Modellversuchen belegen.

Schließlich ist von den Fällen mit mechanischem Ileus der Mechanismus der **Darminvagination** vielfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen. Solche Versuche stammen

1 VIRCHOWS Archiv Bd. 48. 1869. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 69. 3 Deutsche med. Wochenschrift 1906. 4 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 77 und Zentralbl. f. Chir. 1907. 5 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 91. 6 Zentralbl. f. Chir. 1907. 7 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 102.



von NOTHNAGEL[1], WILMS[2], PROPPING[3], KNAPP[4] u. a. Es ist bei Tieren nicht schwer, Invaginationen zu erzielen, da kleine Invaginationen, die sich immer wieder von selbst lösen, häufig sogar als Zufallsbefunde bei sonst ganz normalem Darm gefunden werden. Daß sich auch bei Kinderleichen nicht selten agonale Invaginationen finden, ist ja dem Pathologen hinreichend bekannt. NOTHNAGEL, WILMS und KNAPP reizten den vorgelagerten Darm faradisch, und konnten dann übereinstimmend beobachten, wie sich zunächst eine lokale Kontraktion am Darm bildete, die durch den noch schlaffen, distalen Darmteil „schirmförmig" überdacht wurde. Schließlich erfolgte die Einstülpung des kontrahierten Darmteiles in den schlaffen. Diese Invaginate lösen sich gewöhnlich in ganz kurzer Zeit wieder. PROPPING und KNAPP konnten genau die gleichen Invaginationen durch Einspritzung von Physostigmin erzielen. Eine gewisse Meinungsverschiedenheit besteht noch darüber, ob und in welcher Weise sich an dieser Einstülpung die Längsmuskulatur des Darmes beteiligt.

Eine dauernde Invagination, wie beim Menschen, bekommt man allerdings beim Tier nicht, wenigstens nur mit einer recht komplizierten, den natürlichen Verhältnissen wenig entsprechenden Versuchsanordnung (PROPPING, DIETERICHS[5]). Nach KNAPP entstehen die experimentellen Invaginationen durch Erregung der Vagusendigungen im Darm. Beobachtungen von Invaginationen bei Vagotonikern gewinnen dadurch ein besonderes Interesse. Daß die Valvula ileocoecalis nicht, wie das früher vielfach angenommen worden ist, der Darmteil ist, an dem die Invagination ausschließlich beginnt, ist oben bei der Besprechung der Valvula Bauhini schon ausführlich erörtert worden; es sei deswegen hier nur auf das dort Gesagte verwiesen.

Das klassische Beispiel des **„paralytischen Ileus"**, also eines Darmverschlusses, der Folge einer Darmlähmung ist, gibt immer die Peritonitis. Im allgemeinen macht man ja die Annahme, daß hierbei eine toxische Lähmung der in der Darmwand gelegenen Ganglienzellen eintritt. Daß diese Anschauung doch etwas zu einfach ist, haben die Versuche von HOTZ[6] gezeigt, der nachweisen konnte, daß bei Peritonitis eine Darmlähmung nur in den geblähten Darmabschnitten auftritt, während die nicht geblähten, aber gleichwohl entzündeten Darmschlingen eine ganz normale Beweglichkeit behalten. Danach ist es wahrscheinlich, daß die Darmauftreibungen und Lähmungen auch beim paralytischen Ileus auf dem Umwege über zirkulatorische Störungen in der Darmwand

1 Handbuch d. spez. Pathol. Bd. XVII. 2 Der Ileus. Deutsche Chir. 46 g. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 21. 1910. 4 Inaug.-Diss., Heidelberg, 1915. 5 Zit. Chir. Kongreßzentralblatt III. S. 873. 6 Mitt. aus d. Grenzgebieten 20. 1909.

zustande kommen. Da nach den Untersuchungen von Enderlen und Hotz[1] bei Ileus und Peritonitis die Resorption von seiten des Darmes anfänglich verringert ist, während später sogar eine beträchtliche Mehrausscheidung von Flüssigkeit in den Darm hinein erfolgt, beobachten wir bei jedem ausgesprochenen Ileus und bei jeder Peritonitis eine gewaltige Anhäufung von Flüssigkeit im Darmkanal die zusammen mit den Gasen zu einer weiteren Auftreibung des Darmes führt. Es kommt damit nach dem oben Gesagten zu einer schweren, eventuell irreparablen Zirkulationsstörung und weiterhin nach Hotz zu einer Darmlähmung. Es besteht für den Chirurgen deshalb die Aufgabe, bei einer Operation wegen Ileus oder Peritonitis diese abnormen, im Darm angehäuften, aus Flüssigkeit und Gasen bestehenden Massen zu beseitigen. Die Entleerung des Darmes von seinem Inhalt muß danach im Vordergrunde der Behandlung stehen, und oft sieht man eine überraschend schnelle Erholung eines scheinbar paralytisch gelähmten Darmes (z. B. bei eingeklemmter Hernie), wenn man den Darm bei der Operation durch Ausstreichen entleert. In gleichem Sinne, aber bei schon bestehender Lähmung naturgemäß weniger vollkommen, wirken die Darmfisteln (Heidenhain[2] u. v. a.).

Noch größere Schwierigkeiten in ihrer pathologisch-physiologischen Analyse als die ausgesprochenen Formen von reflektorischem paralytischem Ileus machen die leichteren Grade, bei denen kein ausgesprochener Darmverschluß, sondern nur eine gewisse Hemmung oder Unregelmäßigkeit der Peristaltik vorliegt.

Dem Lähmungs- oder paralytischen Ileus gegenüber steht der sogenannte **spastische Ileus,** das heißt ein solcher, bei dem die Darmpassage dadurch erschwert ist, daß der Darm sich streckenweise über längere Zeit hin fest kontrahiert. Gehen wir vom Pharmakologischen aus, so würde der Zustand des Darmes bei paralytischem Ileus dem bei Adrenalingabe entsprechen, während der spastische Kontraktionszustand des Darmes eine Pilokarpinwirkung wäre. Das praktisch wichtigste Beispiel einer spastischen Kontraktion des Darmes infolge Vergiftung bietet die Bleikolik. Auf einer Giftwirkung beruht auch der Spasmus, der bei der Anwesenheit von Askariden im Darm beobachtet wird (Rost[3]). Der Spasmus, den man bei Geschwüren oder Fissuren des Darmes sieht, wird als reflektorisch angesprochen. Ebenso die spastische Kontraktion des Darmes bei Fremdkörpern, z. B. kleinen, das Lumen nicht verlegenden, im Darm liegenden Steinen.

---

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten 23. 1911. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 55. S. 211 und Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 43. 3 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 151.

Daß ein solcher Darmspasmus ileusartige Erscheinungen macht, ist immerhin selten, kommt aber gelegentlich (z. B. bei Askaridiasis) vor (Rost l. c.). Ganz sicherlich tritt bei einzelnen Menschen eine solche spastische Kontraktion des Darmes leichter auf als bei anderen. So sehen wir, wie oben gesagt, nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle die Fissura ani mit ausgedehnten, schmerzhaften Spasmen des übrigen Dickdarmes verbunden. Man spricht von einer nervösen Disposition und begründet damit auch das Auftreten von Darmspasmen bei Hysterien, bei welcher Erkrankung sich die Spasmen bis zum Ileus steigern sollen. Es ist ja oft genug betont worden, daß es dem Verständnis Schwierigkeiten bereitet, anzunehmen, die Kontraktion eines kleinen Darmstückes bilde ein absolutes Hindernis für die Kot- und Windpassage. Man darf aber doch nicht übersehen, daß, wenn wir von einem umschriebenen Spasmus sprechen, wir nicht wissen, was für Bewegungen der Darmteil und seine Nachbarschaft eigentlich wirklich ausführt und ob die anderen Darmschlingen nicht gleichfalls Störungen zeigen, die wir im Röntgenbilde nicht erkennen, die aber doch imstande sind die Kotpassage zu verhindern. So etwas gilt z. B. für den Askarideniileus (Rost).

Wohl die höchsten Grade von Spasmus des Darmes über große Strecken hin beobachtet man bei der Tabes. Hier hat Schlesinger[1] einen Fall mitgeteilt, wo entsprechend der auftretenden „Krisis" sich das ganze Deszendens bandartig zusammenzog.

Eine besondere Form eines umschriebenen Meteorismus stellt die zuerst von Maydl[2] und Bayer[3] beschriebene **Coecumblähung** bei tiefsitzendem Darmverschluß dar. Das Coecum ist bei solchen tief sitzenden Strikturen ballonartig aufgetrieben, viel stärker, als irgendein anderer Teil des Dickdarmes. Die Aufblähung des Coecum kann so hochgradig werden, daß hier Dehnungsgeschwüre auftreten, die schließlich durchbrechen, so daß die Patienten an Peritonitis zugrunde gehen (Kreuter[4], v. Greyerz[5], Weiss[6]). Als Voraussetzung für das Auftreten dieser isolierten Coecumblähung ist eine luftdichte Bauhinische Klappe zu fordern. Weiterhin aber haben die Versuche von Anschütz[7] und v. Greyerz gezeigt, daß die geringe Wanddicke und die relative Weite des Coecum daran schuld sind, daß sich bei Luftstauung im Dickdarm dieser Teil stärker auftreibt als der übrige Dickdarm. Anschütz veranschaulicht diese Verhältnisse sehr hübsch durch einen schematischen

1 Berliner klin. Wochenschrift 1918. Nr. 37. 2 Über Darmkrebs. Wien 1883. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 57. S. 233. 1898. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 70. 1903. 5 Deutsche Ztschrft. f. Chir. 77. S. 57. 1905. 6 Arch. f. klin. Chir. Bd. 73. S. 839. 1904. 7 Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. S. 195. 1902.

Versuch, der vielfach nachgeprüft worden ist (GREYERZ). Er band an ein T-Rohr zwei ungleich große Gummiballons und blies von der dritten Öffnung des T Luft ein. Es dehnt sich dann der jeweils größere Ballon sehr rasch aus und platzt schließlich, noch bevor der kleinere Ballon einen nennenswerten Umfang erreicht hat. KREUTER hat zwar daran gezweifelt, daß die oben angeführte Deutung, die ANSCHÜTZ diesen Versuchen gibt, richtig sei; es haben jedoch auch die mathematischen Berechnungen von A. DE QUERVAIN (mitgeteilt von v. GREYERZ) gezeigt, daß „bei gleich elastischer Membran der Überdruck um so größer ist, je kleiner der Radius ist. Sind also zwei Membranen an denselben Druck angeschlossen, so genügt ein bestimmter Betrag des Druckes, um die Membran mit dem größten Durchmesser zu dehnen, der der kleineren noch nicht genügt". Man kann also doch nicht gut daran zweifeln, daß die im Vergleich zu den anderen Dickdarmteilen größere Weite des Coecum an der besonders starken Auftreibung dieses Darmteils bei tiefsitzendem Verschluß wesentlich schuld ist. Einen Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht ergibt auch die klinische Beobachtung. Bläst man nämlich vom Mastdarm aus Luft in den Dickdarm, z. B. bei einer Rektoskopie, so klagen die Patienten meist zuerst über Schmerzen in der Coecumgegend. Hier muß ja allerdings auch die stärkste Spannung herrschen, da es sich um das Ende eines Schlauches handelt. Man hat diesen Schmerz in der Coecumgegend bei Aufblasen vom Rektum aus auch als diagnostisches Zeichen zur Erkennung einer Appendizitis zu verwerten gesucht (DREYER[1]). Ein sicheres Zeichen ist es nach dem Gesagten natürlich nicht, gleichwohl in vereinzelten Fällen brauchbar (cf. ROST[2]).

Als mechanische Folge einer starken meteoristischen Auftreibung der Darmschlingen bei Darmverschluß sind die Geschwürsbildungen oberhalb der Stenose aufzufassen. Man hielt diese, oft massenhaft vorhandenen, kleinen, rundlichen Geschwüre früher für „Dekubital- oder Sterkoralulzerationen" (NOTHNAGEL l. c. S. 183), entstanden durch den Druck des stagnierenden, verhärteten Kotes. Es hat jedoch KOCHER[3] mit Recht darauf hingewiesen, daß wir ja bei Ileus gewöhnlich gar keinen dicken und festen, sondern einen flüssigen und reichlich mit Luft untermischten, deshalb weichen Kot in dem zuführenden Darmteil haben. KOCHER hält auf Grund seiner Versuche über Brucheinklemmung diese Geschwüre für Dehnungsgeschwüre. Durch die Blähung des Darmes kommt es zu einer Ernährungsstörung der Darmwand, zu einer umschriebenen Gangrän und Geschwürsbildung, die noch

1 Münchener med. Wochenschrift 1912. Nr. 34. 2 Münchener med. Wochenschrift 1912. Nr. 38. 3 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 8. 1877 und Grenzgebiete Bd. 4. 1899.



gefördert wird durch die Einwirkung der ja stets vorhandenen Bakterien auf die in ihrer Ernährung geschädigte Schleimhaut. Nach den späteren, sehr ausführlichen Experimenten von v. Greyerz und von Shimodeira[1] tritt bei Aufblähung des Darmes zunächst eine Verminderung der arteriellen Blutzufuhr ein. Der Darm wird blaß; schon in diesem Stadium treten Geschwürsbildungen auf. Beim Nachlassen der Spannung nimmt der Darm eine tiefdunkelrote Farbe an, als Zeichen einer venösen Stase. Kocher (wenigstens in seinen ersten Arbeiten) und Prutz[2] halten diese venöse Stauung und die durch sie bedingte Thrombenbildung und Blutung in die Darmwand für besonders gefährlich und für den wesentlichsten Grund zur Entwicklung solcher Geschwüre. Es ist da aber wohl recht schwer ein sicheres Urteil zu gewinnen; denn die Deutung solcher anatomischer Befunde, wie sie Prutz mitteilt, ist deshalb immer unsicher, weil man nie weiß, ob man es mit primären oder sekundären Veränderungen zu tun hat. Die späte Entstehung von Geschwüren im Experiment, also z. B. 4—5 Tage nach der Aufblasung mit Luft, wie sie Shimodeira beschreibt, spricht allerdings doch vielleicht für eine Ernährungsstörung der Darmwand durch venöse Stauung. Daß als Folge dieser Zirkulationsstörung schließlich eine Darmlähmung eintreten kann, wurde oben ausführlich erörtert. Die Störung in der Zirkulation des Darmes schränkt nun außerdem noch die Resorption der Gase ein und fördert dadurch weiterhin die Ausbildung eines Meteorismus. Es ergibt sich also auch hier wieder ein Circulus vitiosus, der die schleunige Befreiung des Darmes von seinem Inhalt fordert.

Weitere Folgen einer solchen Auftreibung der Därme, wie wir sie beim Ileus sehen, sind eine **Erhöhung des Druckes in der Bauchhöhle.** Wir begegnen also beim Meteorismus ganz ähnlichen pathologisch-physiologischen Verhältnissen, wie beim Aszites. Hamburger[3] hat sich bei seinen Untersuchungen über den Einfluß des intraabdominellen Druckes auf die Resorption in der Bauchhöhle auch mit den Blutdruckverhältnissen befaßt. Er steigerte den intraabdominellen Druck durch Einspritzung von physiologischer Kochsalzlösung und suchte die Nachgiebigkeit der Bauchdecken dadurch auszuschalten, daß er um den Bauch der Kaninchen einen Gipsverband legte. Er fand im Beginn der Steigerung des Bauchdruckes eine Erhöhung des Blutdruckes, bei hochgradiger Steigerung des Bauchdruckes ein plötzliches Absinken des Blutdruckes und Exitus. Die Versuche von Hamburger wurden

---

1 Bruns' Beiträge z. Chir. Bd. 22. S. 229. 1911. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 60. 1900. 3 Arch. f. Physiol. 1896. S. 332.

im wesentlichen von QURIN[1] bestätigt, nur daß er an Stelle von Kochsalz Luft in die Bauchhöhle brachte. OPPENHEIM[2] pumpte Luft in die Därme der Versuchstiere und erzielte dadurch einen hochgradigen Meteorismus. Auch er beobachtete ein starkes Nachlassen der Herztätigkeit, das in einzelnen Fällen zum raschen Tode führte. Die Autoren deuten das Resultat ihrer Versuche so, daß, „wenn in der Bauchhöhle ein Druck ausgeübt wird, der Blutstrom, insbesondere die Venen, einen vermehrten Widerstand erfahren". Als Folge dieses erhöhten Widerstandes kommt es zunächst zu einer Blutdrucksteigerung und erst wenn der Widerstand zu groß wird, zu einem Erlahmen des Herzens und Absinken des Blutdruckes mit Exitus letalis. An der Deutung der Versuchsergebnisse üben STADLER und HIRSCH[3] Kritik. Auch sie prüften im Tierversuch den Blutdruck bei erhöhtem intraabdominellen Druck, vergrößerten aber letzteren dadurch, daß sie Luft vom Anus aus in den Darmtraktus bliesen. In dieser Weise bekamen sie also einen echten Meteorismus. Auch sie fanden zunächst eine Blutdrucksteigerung, konnten aber nachweisen, daß diese stets synchron geht mit der Erschwerung der Atmung durch Höhertreten des Zwerchfells. Bei hochgradiger Atemnot traten Vaguspulse auf. Der Hochstand des Zwerchfells und die Verlagerung des Herzens ließen sich auch röntgenologisch nachweisen. Ein Absinken des Blutdruckes, wie es HAMBURGER bekam, sahen sie nie, und sie erklären wohl mit Recht den Befund HAMBURGERS so, daß es bei dem starren, durch den Gipsverband geschaffenen Rohr beim Einpumpen von Flüssigkeit in den Bauchraum schließlich zu einer völligen Kompression der großen Venen kommen muß, so daß das Herz kein Blut mehr bekommen kann und leer pumpt. Das Herz versagt dann also nicht wegen des erhöhten Widerstandes, sondern weil es kein Blut mehr zum Pumpen bekommt. Vom Standpunkt des Chirurgen aus sind gerade die Versuche HAMBURGERS nicht uninteressant; erleben wir doch manchmal solche schwere Atem- und Herzstörungen bei großen, den Bauch einengenden Gipsverbänden, und zwar bekanntlich dann, wenn nach dem Essen oder bei Blähungszuständen der intraabdominelle Druck steigt und die Bauchwand wegen des Verbandes nicht nachgeben kann. Beim Polstern des Gipsverbandes nimmt man ja hierauf Rücksicht und legt ein Bauchkissen ein, das nach dem Erstarren des Gipsverbandes wieder entfernt wird.

Der in den gelähmten und erweiterten Darmschlingen stagnierende Inhalt soll nun zu einer Vergiftung des Organismus, zu einer

1 Arch. f. klin. Med. Bd. 71. S. 79. 2 Deutsche med. Wochenschrift 1902. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 15. S. 448. 1906.



Autointoxikation führen. Die Frage der „Intoxikation“ vom Darm aus spielt ja in der Literatur eine sehr große Rolle. Ihre populärste Bearbeitung hat sie durch METSCHNIKOFF in seinem Buche „Versuch einer optimistischen Weltanschauung“ gefunden, das schließlich in einer Empfehlung der Yoghourtmilch gipfelt, durch die eine Darmreinigung, damit eine Verminderung der Intoxikation, schließlich ein langes Leben erzielt werden soll. Wir wollen uns hier bei der Besprechung der Autointoxikation auf den Ileus beschränken, bei dem die Verhältnisse am einfachsten liegen, und werden besonders zu erörtern haben, ob der Tod bei Ileus, wie das vielfach behauptet worden ist, wirklich die Folge einer solchen Intoxikation ist. Aufgestellt wurde diese Theorie, die zweifellos etwas sehr Bestechendes hat, zuerst von AMUSSAT (1839), später von HUMBERT, BOUCHARD, ALBU [1] u. a. Von chirurgischer Seite (HEIDENHAIN [2], KOCHER [3], SICK [4] u. v. a.) wurde unter Zugrundelegen dieser Theorie die praktische Folgerung gezogen, daß man bei Ileus den toxischen Darminhalt durch Enterostomie möglichst gründlich beseitigen müsse; zweifellos ein gewaltiger Fortschritt bei der Behandlung des Ileus. Es wirkt die Enterostomie jedoch aus anderen Gründen, wie oben (S. 258) erörtert wurde, günstig, nämlich weil sie die Spannung der Darmschlingen beseitigt, übrigens etwas, worauf auch HEIDENHAIN hinweist.

Über die Bedeutung der Autointoxikation beim Ileus mußte das Experiment entscheiden. Da sind zunächst die Arbeiten von NIKOLAYSEN [5], NESBIETH [6], KUKULA [7], ALBECK [8], BORSZÉKY und GENERSICH [9] zu nennen. Der Plan der Versuche war in allen diesen Arbeiten ungefähr der gleiche. Die Autoren erzeugten experimentell in verschiedener Weise bei Tieren einen Darmverschluß, was technisch nicht immer ganz leicht ist, sterilisierten den Inhalt durch Filtrieren oder Erhitzen und spritzten nun dieses Filtrat oder auch die aus den geblähten Darmschlingen herstammenden Gase anderen Tieren intravenös oder intraperitoneal ein. Einzelne nahmen auch Darminhalt von Menschen, die an Ileus erkrankt waren, und spritzten die Tiere damit. Die Untersucher bekamen dann in ziemlicher Übereinstimmung gewisse Intoxikationserscheinungen, meist vom Tode des Versuchstieres gefolgt, deren Ähnlichkeit mit dem Ileustod sie betonen. Man suchte dann weiterhin bestimmte Gifte aus dem Darminhalte

---

1 Über die Autointoxikationen des Intestinaltraktus. Berlin 1895 (Lit.). 2 Arch. f. klin. Chir. 55. S. 211 und Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 43. S. 201. 3 Grenzgebiete Bd. 4. Hft. 2. 4 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 100. 5 Studier over Aethiologie og Pathologien af Ileus 1895. 6 The journal of exp. Med. 1899. 7 Arch. f. klin. Chir. Bd. 63. S. 773. 8 Arch. f. klin. Chir. Bd. 65. S. 569. 9 BRUNS' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 36. S. 448.

zu isolieren und kam dabei zu dem Resultat, daß es wohl Bakterientoxine, vielleicht daneben aber auch andere Gifte, wie Schwefelwasserstoff, Phenole usw. sind, die jene schweren Erscheinungen machten. Neurine, Proteosen oder Peptone, an die man denken möchte, sind es jedenfalls nicht (MAGNUS-ALSLEBEN [1], FALLOISE [2]). Die Applikationsweise war gleichgültig; die Gifte wirkten immer, wenn das Verhältnis der Giftmenge zum Körpergewicht richtig gewählt war.

Man kann nicht verkennen, daß die geschilderte Versuchsanordnung für die Entscheidung der Frage, ob der Ileustod eine Intoxikation ist, unzureichend ist; denn die Versuche besagen eigentlich nur, daß in dem gestauten Darminhalt gewisse Giftprodukte vorhanden sind. Zunächst müßte doch einmal entschieden sein, ob wirklich normaler Darminhalt solche Gifte nicht oder in wesentlich geringerer Menge hat. Dieser Beweis ist aber, worauf BRAUN und BORUTTAU [3] mit Recht hinweisen, in den erwähnten Arbeiten nicht überzeugend genug geführt. ALBECK gibt zwar an, daß bei seinen Versuchen, Injektion von normalem Darminhalt nur gelegentlich, der von strangulierten Darmschlingen fast immer den Tod oder eine schwere Erkrankung beim Versuchstier hervorgerufen habe; aber diesen ja auch nicht gerade eindeutigen Befunden stehen die sehr genauen Vergleichsresultate von GARNIER [4] entgegen, der unter Berücksichtigung der Verdünnung des stagnierenden Inhaltes fand, daß kein Unterschied in der Giftigkeit von normalem und gestautem Darminhalt nachweisbar ist. Weitere Untersuchungen von BRAUN und BORUTTAU bestätigten diese Versuchsergebnisse, ja sie zeigten sogar, daß gelegentlich gleich große Injektion von Inhalt einer normalen Darmschlinge tödlich wirkte und solcher aus einer strangulierten Schlinge vertragen wurde. Es kommt offenbar sehr darauf an, aus welchem Darmabschnitt der Kot entnommen worden ist, wenigstens haben die Untersuchungen von ROGER [5], MAGNUS-ALSLEBEN, FALLOISE, BRAUN und BORUTTAU ergeben, daß der Duodenalinhalt, wahrscheinlich wegen der in ihm in reichlicher Menge enthaltenen Fermente, der bei weitem giftigste ist, während umgekehrt Dickdarminhalt den geringsten Grad von Giftigkeit zeigt. Das stimmt übrigens gut mit einer Beobachtung von CLAIRMONT und RANZI überein, daß Darminhalt durch längeres Stehen an Giftigkeit verliert.

Hat sich so der Beweis, daß gestauter Darminhalt giftiger sei als normaler, nicht erbringen lassen, so besteht dennoch die Mög-

1 HOFMEISTER, Beitr. z. chem. Physiol. Bd. 6. S. 502. 1904. 2 Arch. intern. de Physiol. Bd. 5. S. 159. 1907. 3 Deutsche Ztschrft. f. Chir. 96. S. 544. 1908. 4 Comptes rendus de la soc. de Biol. Bd. 57. S. 388. 1905. 5 Compt. rend. de la soc. de Biol. Bd. 58. S. 666 u. S. 675. 1906.



lichkeit, daß die ja zweifellos im Darmtraktus vorhandenen Gifte beim Ileus schneller als normal resorbiert werden und dadurch schädlich wirken, weil der Organismus mit dem Abbauen der Gifte nicht nachkommt. Clairmont und Ranzi haben die Resorptionsverhältnisse beim Ileus in der Art studiert, daß sie einen Obturationsileus beim Tier erzeugten, dann zeitlich wechselnd relaparotomierten und Jodkalilösung in die erweiterte Darmschlinge spritzten. Es wurde dann die Jodausscheidung im Katheterurin bestimmt. Sie glaubten aus ihren Versuchen folgern zu dürfen, daß beim Ileus anfänglich eine gesteigerte, später eine verringerte Resorption im Darm statthat. Nun sind, worauf Braun und Boruttau mit Recht hinweisen, bei den Versuchen nur die zeitlichen Verhältnisse berücksichtigt worden; das gibt ein falsches Bild von der Resorptionsgröße. Braun und Boruttau spritzten deshalb ihren im übrigen genau so vorbereiteten Tieren ein kristalloides Gift, nämlich Strychnin, in die geblähte Darmschlinge und konnten so den Nachweis erbringen, daß erstens sehr viel größere Mengen des Giftes zum Eintritt der Krämpfe und des Todes bei Ileus nötig waren als sonst, und daß zweitens Krampf und Tod beim Ileus später eintraten als normal. „Resorptionsintensität und Geschwindigkeit sind also beim Ileus in der Regel von Anfang an in immer zunehmendem Grade herabgesetzt.“ In sehr ausgedehnten Versuchen haben schließlich Enderlen und Hotz[1] die Resorption des Darmes bei Ileus und Peritonitis studiert. Sie kamen zu dem Resultat, daß beim Ileus die Resorption in den Anfangsstadien vermindert ist, später fast ganz aufhört. Bei der Peritonitis kann die Resorption des Darmes anfänglich unverändert bleiben, in späteren Stadien ist sie ebenfalls stark vermindert.

Nun fragt es sich weiterhin, ob denn der Krankheitsverlauf beim Menschen mit Ileus klinisch wirklich der gleiche ist, wie er bei der Einspritzung von Darminhalt beobachtet wird. Auch das kann man nicht bejahen. Ein auffallender Unterschied ist zunächst der, daß die Tiere bei experimenteller Vergiftung mit Darminhalt unter Krämpfen sterben, während das Auftreten von Krämpfen bei Ileus bekanntlich zu den allergrößten Seltenheiten gehört. Die Tiere sterben auch dann an Krämpfen, wenn der Darminhalt über längere Zeit hin in kleinen Portionen eingespritzt worden war. Genaue Registrierung der Blutdruck- und Atemkurven beim Ileustier und beim Tier nach Einspritzung von Darminhalt ergeben weiterhin, daß die Kurven auch nicht die geringste Ähnlichkeit miteinander haben (Braun und Boruttau).

---

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 23.

Die Angaben der Autoren, die Tiere sterben bei der Einspritzung von Darminhalt unter den gleichen Erscheinungen wie beim Ileus, beruhen also auf einer ungenauen Beobachtung.

In einer etwas anderen und, wie mir scheint, sehr zweckmäßigen Art, hat McLean[1] die Frage, ob die Tiere bei Ileus an einer Autointoxikation sterben, zu lösen versucht, indem er bei Hunden mit Ileus Blut entnahm und es anderen Hunden einspritzte. Es traten bei dieser Versuchsanordnung auch dann keine Vergiftungserscheinungen auf, wenn fast das ganze Blut übergeleitet wurde, so daß man wohl zusammenfassend sagen kann, daß wir bisher keinen Beweis dafür haben, daß beim Ileustod die Intoxikation von dem gestauten Darminhalt aus eine wesentliche Rolle spielt.

Auch die Versuche von Sauerbruch und Heyde[2] an Tieren, die vorher durch breite Vernähung miteinander „parabiotisch" vereinigt worden waren, haben den Beweis für das Vorkommen einer schwereren Autointoxikation bei Ileus nicht erbracht. Die Tatsache, daß es nach Abbindung des Darmes bei dem einen Tier, zu einer Temperatursteigerung auch bei dem anderen Tiere kam, ist schließlich zu vieldeutig und läßt sich nicht für die Erklärung der Todesursache bei Ileus verwerten.

Eine andere Gruppe von Autoren glaubt nun den klinischen Verlauf des Ileus als Bakteriämie deuten zu müssen. Es wird noch in dem Kapitel Peritonitis (Infektionswege des Peritoneum) über die Durchlässigkeit der Darmwand für Bakterien gesprochen werden. Bei experimentellem Ileus sind bakteriologische Untersuchungen des Blutes und Bauchfelles besonders von Albeck und Borszéky und v. Genersich[3] ausgeführt worden. Wie nach dem bei der Peritonitis Gesagten zu erwarten war, glückte den Autoren durchaus nicht konstant, sondern nur etwa in der Hälfte der Fälle der Nachweis von Bakterien im Blute und auf dem Bauchfell, nämlich dann, wenn es zu einer stärkeren Schädigung der Darmwand gekommen war.

Eine Sepsis ist klinisch der Ileus nicht, wohl aber stirbt der größte Teil der Fälle schließlich unter denselben klinischen Erscheinungen wie ein Mensch mit Peritonitis (s. diese), nämlich an dem Versagen des Kreislaufs. Wir werden deshalb den Tod bei Ileus dem bei Peritonitis gleichsetzen dürfen, wobei es offen bleiben muß, worauf die bei Ileus zu beobachtenden Zirkulationsstörungen im Bauche in letzter Linie zurückzuführen sind. Pathologisch anatomisch ist jedenfalls die Infektion des Peritoneum bei

1 Ann. of Surg. 59. S. 407. 1914. 2 Ztschrft. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 6. 1909. 3 Bruns' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 36. S. 448.



Ileus oft keine sehr hochgradige. Aber im allgemeinen herrscht ja die Anschauung, daß auch bei der Peritonitis die Schwere des Krankheitsbildes durchaus nicht von dem pathologisch-anatomischen Befunde abhängig ist. Damit wissen wir aber natürlich auch nicht, worauf dann eigentlich die Schwere des Krankheitsbildes in solchen Fällen beruht.

Der **Krankheitsverlauf** beim Ileus weicht aber so wesentlich von dem bei Peritonitis ab, daß wir hierin etwas Besonderes erblicken müssen. Was dieses Besondere ist, wenn die Autointoxikation auf Grund der modernen Versuche abgelehnt wird, bleibt zunächst eine offene Frage. Es sind in diesem Zusammenhang die Versuche von KIRSCHSTEIN[1] und REICHEL[2] ganz besonders interessant. Sie fanden nämlich, daß es gelingt, Tiere 6 Wochen am Leben zu erhalten, ohne daß sie Ileus bekommen, wenn man den Dünndarm durchtrennt und einen Endverschluß anlegt. Die Tiere sterben bei zunehmender Appetitlosigkeit am Verhungern. Man sieht eben aus diesen Versuchen, daß das ganze Krankheitsbild, das wir Ileus nennen, also das Erbrechen, der Verfall, die Verflüssigung des Darminhaltes usw., nicht einfach eine mechanische Folge des Darmverschlusses ist. REICHEL glaubt auf Grund seiner Versuche, daß zum Zustandekommen des als Ileus zu bezeichnenden Krankheitsbildes entweder eine Reflexwirkung von seiten eingeschnürter Darmpartien oder eine peritoneale Entzündung nötig sei.

Offenbar spielen hier außerordentlich komplizierte pathologisch-physiologische Vorgänge eine Rolle, die wir durchaus noch nicht alle kennen.

Ein wichtiges diagnostisches Zeichen beim Ileus ist das Auftreten klingender und polternder **Darmgeräusche.** Durch WILMS[3] und LEUENBERGER[4] sind diese Darmgeräusche auch im Experiment studiert worden. Einmal sind es polternde Geräusche, die eine gewisse Ähnlichkeit haben mit dem Ausgießen einer Flasche. Sie treten am Ende eines Kolikanfalls auf und entstehen dadurch, daß der flüssige Darminhalt mit Gasen untermischt vom Hindernis wieder zurückflutet. Die zweite Form der Darmgeräusche, die metallisch klingenden, zeigen die Spannung der Därme an und erklären sich wohl dadurch, daß Blasen in dem flüssigen Darminhalt aufsteigen oder als Tropfen von der Wand des Darmes in den Flüssigkeitsspiegel herunterfallen.

Alle Manipulationen an den Därmen und am Bauchfell können zu dem führen, was wir als **Schock** zu bezeichnen pflegen. Es ist

---

1 Deutsche med. Wochenschrift 1889. S. 1000. 2 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 35. S. 495. 1893. 3 Münchener med. Wochenschrift 1910. Nr. 5. 4 Münchener med. Wochenschrift 1910. Nr. 14.

der Ausdruck „Schock“ ein Sammelbegriff. Zunächst einmal müssen wir den Schock bei Anaphylaxie von dem sogenannten chirurgischen Schock trennen, wennschon die Möglichkeit besteht, daß weitere Untersuchungen gewisse Ähnlichkeiten in den klinischen Symptomen zeigen werden. Der anaphylaktische Schock kann im Experiment durch eine Reihe von Eiweißkörpern, wie Peptonen und Histaminen, ausgelöst werden. Das, was bei diesen Giften das Krankheitsbild des Schocks hervorruft, ist zweifellos eine Veränderung in der Blutverteilung. Wie die Untersuchungen von Mauthner und Pick [1] gezeigt haben, ist bei diesen Vergiftungen eine Kontraktion im Bereich der Lebergefäße nachweisbar. Ebenso sind die arteriellen Gefäße des Darmes stark kontrahiert. Weil die Leberkapillaren kontrahiert sind, staut sich das Blut in den Venen des Darmgebietes. Auch im Bereich der Lungenkapillaren tritt eine Kontraktion ein. Der Blutdruck sinkt, weil das Herz nichts mehr zu pumpen hat.

Auch bei dem Schock, wie wir ihn nach Bauchoperationen sehen, steht das Sinken des peripheren Blutdruckes im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Nach der Ansicht von Crile [2] und Mummery [3] sinkt der Blutdruck, weil das Vasomotorenzentrum gelähmt ist. Nun haben aber vielfache Versuche anderer Autoren, wie Malcolm [4], Seelig und Lyon [5], Mann [6] ergeben, daß die Blutgefäße im Schock nicht erweitert, sondern kontrahiert sind. Auch die abdominalen Blutgefäße sind nicht dilatiert. Wir würden hier also in dem Verhalten der Blutgefäße eine auffallende Ähnlichkeit zum anaphylaktischen Schock haben. Wie gesagt, steht zweifellos das Sinken des Blutdruckes im Vordergrund des Krankheitsbildes auch beim chirurgischen Schock. Es ist das auffallendste Symptom, das sich beim Befühlen des Pulses sofort zu erkennen gibt. Was die Ursache dieser Blutdrucksenkung ist, ist bisher nicht ganz sicher bekannt. Daß es Einflüsse auf das zentrale Nervensystem sind, die zum Schock führen, ist ja sehr wahrscheinlich. Es ist vielleicht nicht ganz unrichtig, wenn Brown [7] den Schock, der während der Operation auftritt, einmal auf die Narkotika und dann auf die Schmerzempfindungen zurückführt, die trotz Narkose, wenn auch unbewußt, zum zentralen Nervensystem gelangen. Den Schock nach der Operation faßt er als eine Erschöpfung der Nervenzellen im allgemeinen auf. Daß hierin ein sehr richtiger Gedanke liegt, ist nicht zu verkennen.

1 Münchener med. Wochenschrift 1915. S. 1142. 2 Revue de chir. 1914. Nr. 1 und The journ. of the Americ. med. Assoc. 1913 u. 1916. 3 Lancet 1907; Brit. med. journ. 1908. 4 Lancet 1907. 5 The journ. of the Americ. med. Assoc. 1909 July. 6 Surg. gyn. and obst. Bd. 21. Nr. 4. 7 Practitioner 1910.



Denn daß bei Patienten, die, wie Soldaten im Kriege, durch schweres psychisches Trauma stark erschöpft sind, alle operativen Eingriffe sehr gefährlich sind, ist eine alte Erfahrung, über die schon der Chirurge NELSONS aus der Seeschlacht bei Trafalgar berichtet hat; und die gleichen Erfahrungen müssen wir jetzt täglich machen. Auch die Friedenserfahrungen nach Operationen zeigen uns z. B. in der Bauchchirurgie, wie sehr der postoperative Verlauf von psychischen Momenten, von der Energie und dem Lebensmute des Patienten abhängig ist. Wie aber diese Dinge im einzelnen zusammenhängen, entzieht sich unserer Kenntnis vollständig.

Man hat nun auch noch andere Theorien aufgestellt zur Erklärung für die verschiedenen klinischen Symptome des Schocks. YANDEL HENDERSON[1] sieht das Wesentliche des Schocks in einer Kohlensäureverarmung des Blutes; und zwar glaubt er, daß das Tier oder der Mensch, wenn bei Bauchoperationen eine starke Reizung der Baucheingeweide eintritt, schneller und tiefer atmet, so daß dann keine Kohlensäure mehr im Blut vorhanden ist, die den natürlichen Anreiz zum Atmen bildet. Atemstillstand sei deshalb das Primäre des Schocks. Der Blutdruck sänke erst später ab. Dieser Ansicht schließen sich u. a. JANEWAY und EPHRAIM[2] an. SHORT[3] hat hingegen bei Nachuntersuchungen an Menschen keine Kohlensäureverminderung während des chirurgischen Schocks feststellen können. Die Oligämietheorie von COBBET und VALTE[4] sieht als Ursache des Schocks eine Eindickung des Blutes an. SHORT hat jedoch eine solche Eindickung nicht feststellen können. Nach der Ansicht von BAINBRIDGE und PARKINSON ist die Ursache des Schocks in einer Erschöpfung der Nebennieren zu suchen. Auch hier sind Nachuntersucher zu abweichenden Resultaten gekommen, wennschon die Theorie sich einer ziemlich weitgehenden Verbreitung erfreut hat. Man wird von den zuletzt angeführten Theorien wohl sagen müssen, daß sie in ihren Folgerungen etwas zu voreilig sind. Es ist wohl besser, zunächst einmal zu dieser Frage ein reichliches Beobachtungs- und experimentelles Material zu sammeln und erst, wenn solches vorhanden ist, an die Aufstellung bestimmter Krankheitsbilder zu gehen. Ob man dann dazu kommen wird, den chirurgischen Schock als etwas Einheitliches oder als etwas Verschiedenartiges aufzufassen, muß die Zukunft lehren.

Über die Mechanik der **Eingeweideverletzungen** bei der Einwirkung stumpfer Gewalten auf den Bauch ist, was die wesentlichen

1 Berliner klin. Wochenschrift 1913. Bd. 50. S. 1938. u. S. 1989. 2 Zit. nach Chir. Kongreßzentralblatt III. S. 2. 3 Brit. journ. of Surg. Bd. 1. S. 114. 1913 und Lancet 186. S. 731. 1914. 4 Zit. nach SHORT, Lancet 1907.

Punkte anbetrifft, dank der zahlreichen kasuistischen und experimentellen Arbeiten, die darüber vorliegen, Einigkeit erzielt.

Größe und Richtung der Gewalt, sowie die Stelle ihrer Einwirkung am Bauch, sind maßgebend für die Art der Verletzung. Es hat dabei die Mechanik der Magen- und Darmverletzungen so viel Übereinstimmendes, daß sie gemeinsam besprochen werden sollen.

Nach Moty[1] teilen wir die Darmverletzungen ein in Quetschungen, Berstungen und Abrisse durch Zug.

Eine Durchquetschung des Darmes kommt, wie schon Morgagni[2] schreibt, dadurch zustande, daß die vordere Bauchwand durch den Schlag stark eingedrückt wird, so daß der Darm zwischen Bauchwand und Wirbelsäule gepreßt wird und zerreißt. Daß die Bauchwand selbst bei solchen Gewalteinwirkungen unverletzt bleibt, hängt wohl einerseits mit ihrem anatomischen Aufbau zusammen, worauf Longuet[3] und Beck[4] besonderen Wert legen, mehr aber wohl noch damit, daß eben die Bauchwand bei einem solchen Schlag nicht unmittelbar gegen die knöcherne Unterlage gedrückt wird, vielmehr der Darm gewissermaßen als Puffer dazwischen liegt (Sauerbruch[5]). Es ist nach dem Gesagten verständlich, daß es bei straffen Bauchdecken weniger leicht zu einer Durchquetschung des Darmes kommt, als bei schlaffen. Im Experiment (Eichel[6]) gelingt es z. B. nicht, bei einem Hunde, der mit gestreckten Hinterbeinen aufgebunden ist, den Darm durch einen Schlag gegen den Bauch zu durchquetschen.

Diese soeben geschilderte Theorie von der Durchquetschung des Darmes war lange Zeit in Vergessenheit geraten, bis sie Longuet auf Grund einer experimentellen Untersuchung wieder aufgestellt und in einwandfreier Weise bewiesen hat. Seine Versuche wurden bestätigt und erweitert von Curtis[7], Ferrier und Adam[8], Eichel, Thommen[9], Sauerbruch u. v. a. Die Untersucher, die entweder an Leichen oder an Tieren arbeiteten, konnten übereinstimmend nachweisen, daß eine Durchquetschung einer Darmschlinge nur dann stattfindet, wenn das fallende Gewicht so gerichtet wurde, daß es die Richtung gegen die Wirbelsäule oder den Darmbeinteller bekam. Bei einem mehr breiten Schlag gegen den Bauch wurden nur solche Schlingen zerrissen, die man vorher an diesem knöchernen Unterlager befestigt hatte (Curtis). Es ist

1 Revue de chirurgie 1890. S. 878. 2 De sedibus et causis morborum Lit. 51. 3 Bull. de la soc. anat. de Paris 1875. S. 799. 4 Deutsche Ztschrft f. Chir. Bd. 11. 1879 u. Bd. 15. 5 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 12. S. 93. 1903. 6 Bruns' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 22. S. 219. 1898. 7 Americ. Journ. of med. science Bd. 44. 1887. 8 Franz. Chir.-Kongr. Lyon 1894. 9 Arch. f. klin. Chir. Bd. 66. 1902.

nicht erforderlich, daß der Schlag die Bauchwand in der Mittellinie oder in der Gegend der Darmbeine trifft, wenn nur die Richtung der Gewalteinwirkung die Bauchdecke gegen die knöcherne Unterlage drückt.

Die Untersucher haben zweitens gezeigt, daß für das Zustandekommen einer Durchquetschung der Füllungszustand der Därme wesentlich ist. Luft ist sehr kompressibel. Ein mit Luft geblähter Darm zerreißt also, bei im übrigen gleichen Versuchsbedingungen sehr viel schwerer, als ein leerer (CURTIS), während durch Füllung mit Flüssigkeit oder festem Kot ein Darm gegen Zerreißung nicht geschützt wird, sondern im Gegenteil wegen seines größeren Umfanges stärker gefährdet ist. Für die sogleich zu besprechende Darmberstung liegt die Sache anders. Die anatomischen Charakteristika einer Darmdurchquetschung hat HERTLE[1] im Experiment studiert. Bei den leichteren Verletzungen reißt nur die Serosa, eventuell auch die Schleimhaut; die Muskulatur und die Submukosa bleiben erhalten. Bei den schwereren Verletzungen reißen alle Schichten; Serosa und Schleimhaut jedoch in weiterer Ausdehnung.

Eine Darmberstung verlangt für ihr Zustandekommen, daß die betreffende Darmschlinge durch Abknickung, Lagerung oder Verwachsung einen abgeschlossenen Raum bildet. Der Darminhalt darf nicht in dem Augenblick der Gewalteinwirkung in eine benachbarte Schlinge entweichen können, sondern muß, wenn der Raum durch den Schlag verengert wird, den Darm von innen nach außen sprengen. Die Theorie verlangt, daß in den reinen Fällen die Ruptur nicht an der Stelle erfolgt, wo der Schlag trifft, sondern entfernt von dieser. Diese theoretische Forderung, daß ein Darm durch Inhaltsverschiebung bersten kann, ist vielfach angezweifelt worden (BUNGE[2]). HERTLE sucht durch einen Modellversuch die Möglichkeit ihrer Entstehung zu beweisen. Er ließ durch einen herausgenommenen Darm rasch Wasser durchströmen und brachte ihn dann durch einen Faustschlag zum Platzen. Beweisender erscheinen Befunde am Menschen, bei denen die Ruptur fern von der Gewalteinwirkung lag und sich eine Darmquetschung sicher ausschalten ließ. Solche Fälle gibt es, wenn auch nur sehr vereinzelt (HERTLE). Die Ansicht von KEMPF[3], daß die bei der Gewalteinwirkung komprimierte Luft sich, wenn der Außendruck aufhöre, so stark dehne, daß dadurch der Darm von innen heraus zerreißen könne, bedarf doch noch der experimentellen Stütze. Reine

1 BRUNS' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 53. S. 257. 190˙ (Lit.). 2 BRUNS' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 47. S. 771. 1905. 3 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 93. S. 524. 1908 (Lit.).

Darmberstungen sind jedenfalls seltene Verletzungen, meist handelt es sich um eine Kombination von Quetschung und Berstung, wie aus den kritischen Referaten der mitgeteilten Fälle durch PETRY[1], SAUERBRUCH, BUNGE, HERTLE u. a. hervorgeht. Bei zu starkem Aufblasen des Dickdarms kann man eine Berstung in mechanisch reiner Form erhalten. Bei Aufblasungen des Dickdarms zu diagnostischen Zwecken wird eine solche Zerreißung allerdings wohl nur vorkommen, wenn der Darm durch die Geschwüre brüchig ist; aber als industrielle Verletzung bei Arbeitern, die mit komprimierter Luft zu tun haben, sind solche Verletzungen beschrieben worden (ANDREWS[2], 14 Fälle von Flexurzerreißung). Anatomische Untersuchungen von Därmen, die experimentell aufgeblasen worden waren, zeigten, daß auch hier zuerst die Serosa, dann die Schleimhaut reißt, und daß die Submukosa als festeste Schicht noch lange Zeit intakt bleibt (HERTLE).

Man kann also mit gewissen Kautelen aus den anatomischen Befunden Rückschlüsse auf den Mechanismus der Ruptur ziehen, da bei der Quetschung die Serosa der Submukosa an Widerstandsfähigkeit gleichkommt, bei Aufblähung aber weit unterlegen ist, und da bei Quetschung wohl zuerst immer die Muskulatur geschädigt wird.

Ein besonderes Interesse erweckten von jeher diejenigen Darmzerreißungen, die ohne äußere lokale Gewalteinwirkung im Anschluß an eine starke Anstrengung, besonders an ein heftiges Pressen, auftraten. Da bei solchen Anstrengungen der Druck im Darm und der auf der Bauchwand lastende Außendruck einander parallel gehen, so kann, worauf BUNGE zuerst hingewiesen hat, eine solche Berstungsruptur eigentlich nur dann entstehen, wenn ein umschriebener Punkt der Bauchwand nachgiebig ist, also z. B. bei Hernien. Wir haben dann denselben Mechanismus, den man als Radfahrer sehr gut von den Pneumatiks her kennt; pumpt man nämlich bei gleichzeitig bestehendem Defekt des Mantels den Schlauch stark auf, so platzt er, nachdem sich ein kleiner Zipfel aus dem Loch im Mantel vorgedrängt hat. In gleicher Weise platzt der Darm bei starkem Pressen, wenn sich ein Teil seiner Wand zu einer Bruchpforte herausdrängen kann. Auch die eigenartigen Rektumzerreißungen bei starker Anstrengung der Bauchpresse sind uns durch die Ausführungen BUNGES verständlicher geworden; hier ist der Douglas bzw. die Durchtrittsstelle des Rektum durch den Levatorschlitz der schwache Punkt, gegen den sich

---

1 BRUNS' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 16. S. 555. 1896. 2 Surgery, Gynecology and Obstetrics Bd. 12.



die Dünndärme beim Pressen verdrängen; das Rektum dehnt sich und zerreißt schließlich, wenn der Druck zu stark wird. Tatsächlich sitzen ja die Rektumrisse stets an dieser Stelle und man findet auch häufig Dünndarmschlingen im Rektum liegen. Man findet solche Verletzungen fernerhin verhältnismäßig am häufigsten bei Mastdarmvorfall.

Eine stumpfe Darmverletzung kann drittens durch Zugwirkung zustande kommen (STROHL 1848[1]). „Wenn ein elastischer Körper durchrissen werden soll, so muß er an einem Ende befestigt sein und durch eine Kraft von dieser Fixationsstelle entfernt werden" (SAUERBRUCH l. c. S. 140). Diese Kraft kann nach A. NEUMANN[2] entweder senkrecht oder parallel zur Darmachse angreifen. Die Richtung der Risse, besonders der Mesenteriumrisse, wird in beiden Fällen verschieden sein; das eine Mal haben wir einen Längsriß, das andere Mal einen Querriß oder einen Abriß des Darmes von seinem Mesenterium zu erwarten. Überfahrungen, Fall oder Sturz aus der Höhe, Hufschläge, Stoß mit einer Deichsel gegen den Bauch usw. werden in der Literatur als Ursache für diese Form der Verletzung angeführt. Wesentlich ist bei all diesen Verletzungen die Richtung, in der die Gewalt einwirkt. So hat SAUERBRUCH in vereinzelten Fällen auf experimentellem Wege Abrisse des Darmes dadurch zustande gebracht, daß er bei Leichen mit dünnen Bauchdecken einen Schlag von der Seite her gegen den Bauch führte. Bei Überfahrungen erklärt HERTLE die Zugwirkung so, daß der Darm durch die Bauchdecken hindurch etwa wie ein Radschuh vom Wagenrad erfaßt wird oder daß der ja in Faltenform am Mesenterium befestigte Darm gestreckt wird und dadurch an seiner Fixation abreißt. PETRY[3] beschreibt einen Fall, bei dem er an den Spuren, die der Huf an dem S romanum hinterlassen hatte, die Richtung der Gewalt und damit die Zugwirkung erkennen konnte. Anatomisch charakterisiert ist die Verletzung durch Zug an ihren scharfen Rändern, die nichts von einer Quetschung zeigen, und an der schrägen oder queren Richtung der Risse. Auch bei Sturz aus der Höhe kommt es zu einer Zugwirkung am Darm, weil den Darmschlingen in gleicher Weise wie dem übrigen Körper beim Fall eine gewisse Bewegungsenergie gegeben wird. Schlägt dann der Körper auf dem Boden auf, so bleibt die Bewegungsenergie des Darmes noch eine Zeitlang bestehen, während die des übrigen Körpers zum Stillstand kommt. Ein Darmabriß ist dann die natürliche Folge, und zwar sitzt dieser quere Darmabriß bei Sturz aus der Höhe mit Vorliebe an der obersten Jejunumschlinge, meist

---

1 Soc. de méd. de Strassbourg, Gaz. méd. de Strassbourg 1848. 2 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 64. S. 158. 1902. 3 BRUNS' Beiträge Bd. 16. 1896.

nahe an der Flexura duodenojejunalis, die als fester Punkt dem Zug nicht nachgibt. Bei Überfahrungen kommt es gelegentlich als Folge einer Zugwirkung zu einer umschriebenen Abschälung der Serosa (HERTLE).

Die unmitteibare Folge aller dieser Darmverletzungen ist eine Peritonitis. Ihre Gefährlichkeit hängt von der Höhe der verletzten Darmschlinge und davon ab, ob viel oder wenig Darminhalt ausgetreten ist. Bei queren Darmrupturen sieht man es oft, daß, wenn nicht von dem Patienten nach der Verletzung viel getrunken worden ist, sich nur sehr wenig Inhalt in der Bauchhöhle findet, da sich die Schleimhaut einrollt und so das Loch verstopft (CHAPUT [1]).

Nächst der primären Peritonitis bei Darmverletzung sind vor allem die Verletzungen der Mesenterialgefäße wegen der sich daran anschließenden Gangrän des Darmes zu fürchten. Auch ohne Darmverletzungen kommen bei stumpfen Gewalteinwirkungen gegen den Bauch Risse im Mesenterium vor (R. NEUMANN [2]), was EICHLE im Experiment bestätigen konnte.

Über den Mechanismus dieser Verletzungen ist dem oben Gesagten nicht viel hinzuzufügen. Wird der Darm bei einer Gewalteinwirkung gestreckt (Berstungsmechanismus), so kommt es zu einem Abriß des Mesenteriums, unmittelbar an der Anheftungsstelle am Darm, und zwar in einer Richtung, die diesem parallel ist.

Man ist oft geneigt, den Mesenterialverletzungen im Vergleich zu den Darmverletzungen eine untergeordnete Rolle zuzuschreiben. Aber mit Unrecht; denn die Mortalität der nicht operierten Fälle ist eine sehr hohe (PRUTZ [3]).

Die Folgen der **Mesenterialverletzungen** sind erstens die Blutung und zweitens die im Anschluß an die Gefäßschädigung eintretende Darmgangrän. Wie Fälle von ALDRICH [4] und MATTHES [5] zeigen, braucht diese Blutung nicht sofort einzutreten, sondern erst Tage nach der Verletzung. Allerdings scheinen diese Spätblutungen, die ja an anderen Körperstellen etwas sehr Häufiges sind, bei den Mesenteriumverletzungen zu den Seltenheiten zu gehören. Die freie Blutung in die Bauchhöhle wird stets die Hauptindikation zu einem chirurgischen Eingriff bei Mesenteriumverletzungen sein. Daß bei Stichverletzungen gelegentlich ein Loch in der Epigastrika einen Bluterguß im Bauchraum zur Folge haben kann, bereitet dem Verständnis keine Schwierigkeiten. Bei stumpfen Quetschungen des Mesenterium kommt es gerne zu einem Hämatom in

1 Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1895. S. 230. 2 BRUNS' Beiträge Bd. 43. S. 676. 3 Deutsche Chir. 46 k. 4 Ann. of surg. 1902 S. 343. 5 Ztschrft. f. Med.-Beamte Bd. 17. S. 837. 1904.



die Mesenterialblätter, nicht zu einer freien Blutung. Sind gleichzeitig mit den Blutgefäßen Chylusgefäße verletzt, so bildet sich bei einer Wunde im Mesenterium ein sogenannter Ascites chylosus, bei stumpfer Quetschung als Spätfolge eine Chyluszyste. Diese Hämatome im Mesenterium können durch ihren Druck auf die Gefäße eine sekundäre Gangrän des Darmes hervorrufen (McCosh [1]), genau so wie wir sie bei ausgedehnter Durchtrennung der Mesenterialgefäße finden.

Man sieht derartige stumpfe Verletzungen bzw. Quetschungen bei unzweckmäßigen Taxisversuchen eingeklemmter Brüche. Selten, aber doch gelegentlich, gibt es eine solche Schädigung des Mesenteriums auch bei der Anlegung des sogenannten Momburgschen Schlauches. Eine solche Beobachtung teilt unter anderem zur Verth [2] mit, wo nach längerer Umschnürung eine schwere Schädigung der Mesenterialgefäße eintrat, die doch wohl mit dem Tode in ursächlichen Zusammenhang zu bringen war.

Die Folgen der Verletzungen größerer Mesenterialgefäße lassen sich in ihrem pathologisch-physiologischen Geschehen nicht von der **Thrombose** und **Embolie** [3] **der Mesenterialgefäße** trennen, da die Schädigungen, die der Darm durch solche Verletzungen der Mesenterialgefäße erfährt, denen bei der Thrombose und Embolie völlig gleichzusetzen sind.

Die Versuche von Litten [4] haben gezeigt, daß die Unterbindung der Art. mesenterica superior in ihrem Hauptstamm beim Tier stets von einem ausgedehnten Darminfarkt gefolgt ist, an dem die Tiere zugrunde gehen. Der Darm wird nach der Unterbindung blaurot verfärbt, ödematös durchtränkt und dadurch verdickt. Das Blut tritt aus den Gefäßen in das umgebende Gewebe, wodurch die blaurote Verfärbung noch verstärkt wird. Man hat mit anderen Worten in den Darmschlingen nach der Unterbindung der Art. mesenterica superior eine vermehrte Ansammlung von Blut, das, was man eine Hyperämie nennt. Woher kommt nun das Blut in der ihrer arteriellen Versorgung beraubten Darmschlinge? Litten stellte sich ganz auf den Standpunkt Virchows [5], Beckmanns und Cohnheims [6], die annahmen, daß diese hämorrhagische Infarzierung nach Unterbindung der Arterie eine Folge des venösen Rückflusses sei, da bis zum Tode des Tieres weder am Mesenterium,

---

1 Med. and Surg. Rep. Presbyt. Hosp. New York 1902. 2 Münchener med. Wochenschrift 1910. S. 169. 3 Lit. s. bei Neutra, Zentralbl. f. d. Grenzgebiete Bd. 5. 1902; Prutz, Deutsche Chir. 46. 1913; Zesas, Zentralbl. f. d. Grenzgebiete 13. 1910; Reich, Ergebn. d. Chir. Bd. 7. 1913. 4 Virchows Archiv Bd. 63. 1875. 5 Ges. Abhandlungen 1856. S. 420 usw. 6 Untersuchungen über d. embolischen Prozesse. Berlin 1872.

noch am Darm eine Pulsation nachzuweisen war. COHN[1] und v. RECKLINGHAUSEN[2] hielten diese Erklärung deshalb nicht für ausreichend, weil die hämorrhagische Infarzierung ebenso oder sogar noch stärker auftrat, wenn neben der Arterie auch die Vene unterbunden war. Sie glaubten, daß nach der Unterbindung der Mesenterica superior vom Rande her ein Zufluß arteriellen Blutes stattfände. LITTEN hatte ja nachgewiesen, daß solche Anastomosen zwischen der Art. mesenterica superior und inferior am Rande des Darmes vorhanden sind. Es ist also die Art. mesenterica superior keine anatomische Endarterie. Da gleichwohl nach ihrer Unterbindung, wie wir gesehen haben, eine schwere Ernährungsstörung am Darm auftritt, so nennt sie LITTEN eine „funktionelle" Endarterie und nimmt an, daß es nach Unterbindung der Arteria mesenterica superior trotz der vorhandenen Anastomosen deshalb zu einer Ernährungsstörung im Darmgebiet käme, weil die Druckerhöhung im Kreislauf nach der Unterbindung des genannten Gefäßes nicht genüge, um die Kollateralbahnen zu füllen. Diese Ansicht ist deshalb etwas irreführend, weil, wie die Versuche von BIER[3] gezeigt haben, eine wesentliche Blutdruckerhöhung nur nach der Unterbindung beider Karotiden auftritt, während gewöhnlich die Ausbildung des Kollateralkreislaufes bei Unterbindung irgendwelcher Arterien nicht von einer Blutdruckerhöhung abhängig ist.

Die Art. mesenterica inferior und die Coeliaca haben günstigere mechanische Bedingungen zur Bildung der Anastomosen als die superior. Bei ihrer Unterbindung im Stamm kommt es deshalb nur zu einer vorübergehenden Hyperämie, nicht zu einer Nekrose der Darmwand.

In ein neues Stadium trat diese ganze Frage durch die Beobachtung von SPRENGEL[4], daß gelegentlich, wenn auch selten, am Darm eine anämische Gangrän vorkäme. SPRENGEL ließ durch NIEDERSTEIN[5] die Bedingungen, unter denen ein solcher anämischer Infarkt entstünde, im Experiment studieren. Sie glauben aus ihren Versuchen und Beobachtungen den Schluß ziehen zu dürfen, daß es zur Entstehung einer anämischen Gangrän neben der Verlegung der Arterie im Hauptstamm einer gleichzeitigen Thrombose der Venen bedürfe. Die Versuchstechnik, deren sich NIEDERSTEIN bediente, bestand neben Unterbindung in der Einspritzung von Paraffinlösung in die Gefäße. Ganz über-

1 Klinik d. embolischen Gefäßkrankheiten. Berlin 1860. 2 Deutsche Chir. Lief. 2/3. 1883. 3 VIRCHOWS Archiv Bd. 147 u. 153. 4 Deutscher Chirurgenkongreß 1902 und Arch. f. klin. Chir. Bd. 67. 1902. 5 Arch. f. klin. Chir. Bd. 85. S. 410. 1906 u. Bd. 98. S. 188. 1909.



zeugend sind die Folgerungen, die NIEDERSTEIN und SPRENGEL aus den Experimenten ziehen, nicht, und man kann sich den Einwänden, die MÁREK [1], der unabhängig und ziemlich gleichzeitig mit NIEDERSTEIN die Frage experimentell bearbeitet hat, gegen die NIEDERSTEINschen Versuche vorbrachte, nicht entziehen. NIEDERSTEIN hat nämlich in seinen Versuchen nicht genügend berücksichtigt und konnte es bei der Versuchsanordnung auch nicht, wie weit die arteriellen Anastomosen durch das Paraffin nun auch wirklich verlegt waren. MÁREK hingegen vermochte im Tierversuch mit Sicherheit zu zeigen, daß es zur Entstehung eines anämischen Infarktes am Darm genügt, wenn jedweder arterieller Blutzufluß unterbrochen worden ist. Es ist für die Entstehung einer anämischen Gangrän nach MÁREK ganz gleichgültig, ob in den zugehörigen Venen eine Blutgerinnung eintritt oder nicht. Damit dürfte aber auch die Frage, wie Hyperämie bei Verschluß einer Mesenterialarterie zustande kommt, entschieden sein; der arterielle Zufluß durch die Anastomosen ist unbedingt nötig. Der venöse Rückfluß unterstützt nur die Wirkung der arteriellen Kollateralversorgung, kann aber allein niemals ausreichen, um bei vollständiger Unterbrechung der arteriellen Versorgung eine Hyperämie in der ausgeschalteten Darmstrecke zu erzeugen.

Die Ursache für das Zustandekommen eines Kollateralkreislaufes bei Verlegung einer der Hauptarterien hat BIER in einer größeren experimentellen Arbeit klarzustellen versucht. Er kommt zu der Ansicht, daß sich in dem anämisch gewordenen Bezirk auch die kleinsten Gefäße selbsttätig, unabhängig vom zentralen Nervensystem erweitern und das Blut gewissermaßen ansaugen. Dabei findet besonders im Bereich der peripheren Arterien eine gewisse Auswahl statt, indem sich die Gefäße dem venösen Rückfluß gegenüber verschließen und nur dem arteriellen Blute gegenüber öffnen. Sie saugen also das ihrer Ernährung dienende arterielle Blut selbsttätig an. An den uns hier interessierenden Darmgefäßen soll allerdings diese Fähigkeit der kleinen Gefäße, arterielles Blut elektiv anzusaugen, wesentlich schlechter ausgebildet sein, als an den Extremitäten.

Die Unterbindung der Mesenterialvenen im Stamm ist gleichfalls von einem hämorrhagischen Darminfarkt gefolgt. Unterbindung einzelner Stämme führt zu einer weitgehenden Stauung, das Blut fließt dann aber schnell in die reichlich vorhandenen Kollateralen ab, so daß kein dauernder Schaden entsteht. Ist jedoch der Hauptstamm der Vene unterbunden, der venöse Kollateralkreislauf damit unmöglich gemacht, so muß die Blutansammlung in dem

---

1 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 90. 1907.

betreffenden Darmbezirk immer stärker und stärker werden, da die Arterien dauernd Blut zuführen, die Venen das alte Blut aber nicht ableiten. Die Blutüberfüllung in den gestauten kleinen Gefäßen kann schließlich so stark werden, daß sie platzen und sich das Blut in die Gewebe ergießt. Der hämorrhagische Darminfarkt und später die Gangrän des Darmes sind die notwendigen Folgen. Beim Menschen ist die Unterbindung der Vena mesenterica superior im Hauptstamm, wenn sie etwa bei Verletzungen vorgenommen werden muß, immer von einem tödlichen Darminfarkt gefolgt. Die gegenteiligen Angaben von MAYO ROBSON[1], der glaubt, einmal die Vena mesenterica superior im Hauptstamm unterbunden zu haben, ohne daß der Patient starb, wird von WILMS[2] bezweifelt, da nach der Lage der Wunde in dem betreffenden Falle eine Verletzung des Hauptstammes der Vena mesenterica superior unmöglich erscheint. Es kann nämlich dieser Hauptstamm nur hinter oder über dem Pankreas getroffen werden. Allerdings kommen bei Menschen gelegentlich einmal anatomische Anomalien vor, die einen genügenden Kollateralkreislauf bei Unterbindung der Vena mesenterica superior gewährleisten würden. Doch sind diese Anomalien Seltenheiten (siehe PRUTZ l. c. S. 221).

Die Thrombosen im Bereich der Mesenterialvenen verlaufen beim Menschen milder als die Verlegungen der Venen durch Unterbindung. Die Thrombosen kommen nicht so plötzlich wie die Unterbindungen und es ist deshalb immer noeh Zeit zur Ausbildung eines genügenden Kollateralkreislaufes. Ein hämorrhagischer Darminfarkt bei Mesenterialthrombosen ist deshalb selten; es kommt erst dann dazu, wenn die Thrombose alle kleineren Gefäße verstopft hat. Dabei gibt es genug Gelegenheitsursachen, um Thrombosen im Bereich der Mesenterialvenen entstehen zu lassen, und tatsächlich entstehen sie wohl auch täglich bei unseren operativen Eingriffen. Aber es ist dem gut ausgebildeten Kollateralkreislauf und der langsamen Entstehung der Thrombosen zu danken, daß ausgedehnte Schädigungen, besonders Gangrän des Darmes, als Folge einer Mesenterialvenenthrombose zu den Seltenheiten gehört. (Etwa 50 Fälle sind beschrieben.)

Die Frage, in welchem Umfange es statthaft sei, die kleinen Gefäße am Darm zu unterbinden, gewann das größte allgemeine Interesse in dem Augenblick, als man mit Magen- und Darmresektionen anfing. Von MADELUNG[3] und später von RYDIGIER[4] sind hierher gehörige Untersuchungen angestellt worden. Es

1 Brit. med. journ. 1897. II. 77. 2 Münchener med. Wochenschrift 1901. Nr. 32. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 27. S. 277. 1882. 4 Berliner klin. Wochenschrift 1881. Nr. 41 und Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 21. S. 546.

ergab sich, daß sich am Dünndarm bestimmte, allgemeingültige Regeln, welche Gefäße man im Mesenterium unterbinden darf, ohne eine Darmgangrän fürchten zu müssen, auf Grund solcher Versuche nicht aufstellen lassen. Bekanntlich teilen sich die Mesenterialgefäße in sogenannte Arkadenformen. Derartige Arkaden oder ringförmige Anastomosen kommen am Dünndarm in wechselnder Zahl — etwa drei bis fünf — vor. Einzelne dieser Arkaden kann man natürlich ruhig unterbinden; die Gefahr wächst, je näher am Darm man die Unterbindung vornimmt, da die Anastomosen in der Nähe des Darmes immer spärlicher werden. Der Versuch, metrisch festzustellen, in welcher Entfernung vom Darm die Unterbindung der Mesenterialgefäße gefahrlos ist, ist völlig fehlgeschlagen, da die individuellen Unterschiede zu große sind. Bei Verletzungen sind aber, wie nach dem Gesagten leicht zu verstehen ist, Risse im Mesenterium parallel zum Darm stets gefährlicher als solche, die dem Radius des Mesenteriums entsprechen.

Am Dickdarm ist die Gefäßverteilung eine etwas andere; hier sind die Arkaden spärlicher, wir haben vielmehr ein sogenanntes Randgefäß, das dem Darm parallel läuft und die ihn versorgenden Äste abgibt. Auch hier lassen sich die Folgen der Verletzungen aus den anatomischen Tatsachen leicht ableiten.

Die mikroskopischen Befunde bei der hämorrhagischen Infarzierung des Darmes sind vielfach studiert worden. Wesentlich ist vor allem, daß als erstes eine Schädigung der empfindlichen Darmschleimhaut eintritt, die dann geschwürig zerfällt. Da auch die im Mesenterium laufenden Kapillaren bei Unterbindung einer der Hauptäste der Mesenterica in ihrer Ernährung geschädigt werden, so kann das Blut durch die Gefäßwand hindurch passieren und sich in das Gewebe ergießen. Man nennt das eine Blutung per diapedesin. Ist die Unterbindung, Verletzung oder embolisch-thrombotische Verlegung eines Mesenterialgefäßes nicht von ausgedehnter Gangrän gefolgt, so können doch Erscheinungen am Darm auftreten, die ein Ausdruck der Ernährungsstörung sind. Das sind in erster Linie die Geschwüre, die auf die besonders große Empfindlichkeit der Schleimhaut gegen Ernährungsstörung zurückzuführen sind. Wie nun die Versuche von SCHLOFFER[1] gezeigt haben, kann es nach solchen Geschwüren und vielleicht auch ohne sie zu umschriebenen Darmstenosen kommen, wie wir sie gelegentlich als Ursache eines Ileus finden. Das physiologisch Wesentliche ist in solchen Fällen also immer die mangelhafte Blutzufuhr zum Darm infolge Gefäßschädigung im Mesenterium. Wenn man

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 7. S. 1. 1900 u. Bd. 14. S. 251. 1905.

also zum Beispiel nach einer vielleicht vor Jahren stattgehabten Quetschung später eine Stenose findet, so nimmt man nicht an, daß die Darmwand durch die Quetschung direkt geschädigt ist, sondern vielmehr, daß die Mesenterialgefäße getroffen waren, und daß sich im Anschluß an diese Gefäßschädigung eine, wenn man so will, milde Gangrän am Darm entwickelt hat.

Den gleichen Standpunkt nimmt BUSSE[1] auch den tuberkulösen Darmstrikturen gegenüber ein. Er glaubt auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen nicht, daß in solchen Fällen das Geschwür selbst die Stenose verursacht, sondern die Verödung der den erkrankten Teil versorgenden Blutgefäße führt nach seiner Ansicht in ähnlicher Weise, wie das SCHLOFFER für die Verletzungen beschrieben hat, zu einer strikturierenden Narbe.

Die Symptome bei der Verlegung der Mesenterialgefäße hängen von dem Darminfarkt ab. Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße kann man in ihrer Symptomatologie nicht gut voneinander trennen, so verschiedene Ursachen auch beide haben. Für die Embolie kommt als Ursache in erster Linie ein Herzfehler oder Arteriosklerose in Betracht. An den Embolien setzt sich sekundär manchmal ein Thrombus an (Ansatzthrombose), wodurch dann die Venen mitbeteiligt werden. Bei der eigentlichen Mesenterialvenenthrombose scheidet man die primäre Pfortaderthrombose, die sekundär auf die Mesenterialvenen übergreift, von der primären Mesenterialvenenthrombose. Beides sind seltene Erkrankungen, die etwa gleich häufig vorkommen.

Bei den vielfachen Schädigungen, die der Darm bei Operationen erleidet, ist es ja eigentlich auffallend, daß man fortschreitend Venenthrombosen nicht öfters sieht. Tatsächlich kommen ja solche kleine Thrombosen, die von PAYR[2] studiert worden sind, nicht so ganz selten vor, sie bleiben aber meist lokalisiert und machen kaum klinische Erscheinungen. Nur bei Darmeinklemmungen spielt die vom Darm zentral fortgeleitete Thrombose eine gewisse Rolle. Man sieht nämlich gar nicht so selten, wenn man bei einem eingeklemmten Bruch die Darmschlinge löst und hervorzieht, wie Darmschlingen, die gar nicht in dem Bruchsack gesteckt hatten und die zunächst ganz leidlich aussahen, bei dem Fortfall der Schnürung sich immer mehr und mehr infarzieren. Es ist diese Infarzierung, wie nach dem oben Gesagten leicht verständlich ist, auf einen stärkeren arteriellen Zufluß vom Rande her durch die Anastomosen zurückzuführen, wahrscheinlich bei gleichzeitiger Ver-

---

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 83. 2 Zentralbl. f. Chir. 1904 und Deutscher Chirurgenkongreß 1907.



legung der Abflußwege (s. auch oben bei „retrograder Inkarzeration"). Die arterielle Zufuhr hat durch Trennung oder Abknickung vorher nicht mehr funktioniert und kommt erst mit der Lösung der durch den Bruch gegebenen Abschnürung wieder in Gang. Dieses Weiterschreiten der Ernährungsstörung bei eingeklemmten Brüchen ist ja allgemein bekannt und man leitet daraus die Regel her, nicht zu wenig zu resezieren, sondern etwa das fünf- bis siebenfache Stück, das im Bruchsack gelegen ist.

Weniger Interesse für den Chirurgen hat die sogenannte, aber viel umstrittene „Phlebosklerose", das heißt die primäre Erkrankung der Venenwand, an die sich eine Thrombose anschließt. Begünstigend für die Entstehung von Thromben im Bereich der Mesenterialvenen sind weiterhin Änderungen in der Blutgerinnbarkeit, so die erhöhte Neigung zu Gerinnungen, die SCHMORL[1] bei Eklampsie nachweisen konnte. Daß bei Pferden eine Verlegung der Mesenterialgefäße bei gleichzeitiger Aneurysmabildung infolge Wurminfektion eine nicht ganz seltene Todesursache ist, sei nur nebenher erwähnt.

Von allen thrombotischen Prozessen im Bereich der Mesenterialvenen haben für den Chirurgen diejenigen das größte Interesse, die sich im Anschluß an eine Infektion im Bereich der Eingeweide entwickelt haben. Bei diesen Formen der Thrombophlebitis ist es nicht der Darminfarkt, der interessiert, sondern die Eiteransammlung in den Venen, die sich klinisch unter dem Bilde der Pyämie in Schüttelfrösten äußert und zu Leberabszessen führt. Solche eitrige Thrombophlebitis finden wir bei Magen-Darmkatharrhen oder Geschwüren, Gallensteinen, seltenen Infektionen wie Milzbrand (BOUISSON[2]) und vor allem bei Appendizitis (Lit. siehe SPRENGEL[3]). Ist es bei dieser Erkrankung einmal zu einem Einbruch des Eiters in die Venen gekommen, so ist der tödliche Ausgang fast sicher. WILMS[4] hat jedoch in mehreren solcher Fälle durch die Unterbindung der im Mesokolon verlaufenden Venen die Patienten retten können. Auch Spätthrombosen kommen bei Appendizitis gelegentlich vor (KÖRTE[5]). Bei Typhus und Dysenterie gehört merkwürdigerweise die septische Mesenterialvenenthrombose zu den größten Seltenheiten (KÖSTER[6]).

Bei dem klinischen Bilde der Mesenterialembolie und -thrombose steht der außerordentlich heftige Schmerz im Vordergrunde (MATTHES[7]), den wir schon bei der Besprechung der

1 Path.-anat. Unters. über Puerperaleklampsie. Leipzig 1893. Gynäk.-Kongreß 1901. Arch. f. Gyn. Bd. 65. 2 Arch. de med. expér. Nov. 1889. S. 843. 3 Deutsche Chir. Lief. 46 d. 4 Zentralbl. f. Chir. 1909. S. 1041. 5 Freie Ver. d. Chir. Berlins 1909. 6 Deutsche med. Wochenschrift 1898. S. 325. 7 Med. Klinik 1906. S. 397.

abdominalen Schmerzen berücksichtigt haben. Als Ausdruck der Schleimhautgeschwüre haben wir Blut im Stuhl. Die hohen Pulszahlen bei Verlegung der Mesenterialgefäße sind, wie bei allen peritonealen Affektionen, wohl als reflektorisch aufzufassen.

Eins der für die Diagnose der **Bauchfellentzündung** wichtigsten Symptome ist die reflektorische Bauchdeckenspannung. Auf ihre große diagnostische Bedeutung bei intraabdominellen Verletzungen hat vor allem TRENDELENBURG[1] hingewiesen. A. HOFFMANN[2] hat auf experimentellem Wege die Bedingungen studiert, unter denen eine solche reflektorische Bauchdeckenspannung eintritt. Er spritzte bei Hunden und Ziegen reizend wirkende Substanzen — am meisten bewährte sich ihm das Terpentinöl — erstens in die Muskulatur der Bauchwand, zweitens in die Muskeln und Nerven neben der Wirbelsäule, ferner in die freigelegten Interkostalnerven, schließlich in den Peritonealraum. Durch geeignete Operation konnte er eine Trennung durchführen zwischen parietalem und viszeralem Bauchfell. Diese Versuche wurden in sinngemäßer Weise mit Durchtrennung der sensiblen Wurzeln im Rückenmarkskanal kombiniert und schließlich als Ergänzung die Reizung der Pleurahöhle hinzugefügt. Aus all diesen Versuchen ergab sich, daß die Bauchdeckenspannung ein reflektorischer Vorgang ist, der auf dem Wege der Nn. intercostales und lumbosacrales verläuft. Ausgelöst wird dieser Reflex nur durch Reizung des parietalen, nicht des viszeralen Peritoneum, sehr wohl aber bei direkter Reizung der interkostalen oder lumbosakralen Nerven, wie sie bei einer sich im Bereich der Wirbelsäule abspielenden Entzündung oder Verletzung (z. B. Nierenverletzung) vorhanden ist. Es erklären diese experimentellen Resultate die häufig zu machende Beobachtung, daß zentral im Bauchraum gelegene Abszesse keine Bauchdeckenspannung im Gefolge haben.

Wie schon oben ausgeführt wurde, ist eine Blinddarmentzündung in ihren Anfangsstadien fast immer mit einer wohl toxischen allgemeinen Peritonitis verbunden, und diese Tatsache erklärt es, daß wir im Anfange einer Appendizitis stets eine allgemeine Bauchdeckenspannung haben, die allerdings bald nachläßt. Sie tritt erst wieder auf, wenn der Appendix durchgebrochen ist und es dadurch zu einer nunmehr eitrigen Bauchfellentzündung kommt. Der Anfänger läßt sich deshalb in den Anfangsstadien der Blinddarmentzündung häufig dazu verleiten, eine Gegeninzision anzulegen, in der Annahme, der Prozeß sei schwerer, als er wirklich ist. Auch

1 Deutsche med. Wochenschrift 1899. 2 BRUNS' Beiträge Bd. 69. S. 701. 1910.



die durch Reizung der sensiblen Nerven an ihrer Austrittsstelle bedingte Bauchdeckenspannung gibt oft zu Fehldiagnosen Anlaß. Manch ein Fall von Nierenschuß oder perirenalem Abszeß ist laparotomiert worden, weil die Bauchdeckenspannung eine Peritonitis oder Eingeweideverletzung vermuten ließ, und ebenso sind in der Literatur (BAUM[1], WEIL) Fälle von Wirbelsäulenquetschung mitgeteilt worden, bei denen eine hochgradige Bauchdeckenspannung bestand, die wohl auch nur die Folge einer direkten Reizung der sensiblen Nerven an ihrer Austrittsstelle war.

Die Versuche HOFFMANNS geben ferner eine Erklärung für die Beobachtung, daß man manchmal eine Bauchdeckenspannung bei Pleuritis und Pneumonie findet. HOFFMANN konnte nämlich nachweisen, daß man durch Einspritzung von Terpentinöl in die Brusthöhle eine starke Bauchdeckenspannung bekommt. Der Chirurge sieht ja ab und zu Fälle von Pneumonie, die als Appendizitis angesprochen worden sind. Ob es sich hier allerdings um eine solche Irradiation, wie HOFFMANN das nennt, handelt, oder ob nicht doch eine Entzündung durch direkte Lymphbahnen (FRANKE[2]) von der Pleura nach der Appendixgegend fortschreitet, erscheint mir noch nicht genügend klargestellt zu sein.

Da es sich, wie gesagt, bei der Bauchdeckenspannung um einen reflektorischen Vorgang handelt, ist es begreiflich, daß bei Durchtrennung des Rückenmarkes im mittleren und oberen Brustabschnitt eine Bauchdeckenspannung bei Reizung des parietalen Peritoneum eintritt, solange der kurze Reflexbogen intakt ist. Auch das kann gelegentlich praktisch wichtig werden.

Die wichtigste Erkrankung des Peritoneum ist die akute, bakterielle Entzündung[3]. Sie nimmt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ihren Ausgang von den Organen des Bauchraums, also vor allem von der Appendix, der Gallenblase, dem Magen oder den weiblichen Genitalien (s. in den betreffenden Abschnitten); in einem kleinen Teil der Fälle läßt sich ein solcher primärer Herd nicht nachweisen. Entsprechend der großen Mannigfaltigkeit der Darmflora findet man im Peritonealexsudat bei Peritonitis auch sehr verschiedene Bakterien und zwar meist nicht nur einen einzelnen Stamm, sondern ein Gemisch der verschiedensten Bakterienarten. Man hat sich nun in zahlreichen Untersuchungen immer wieder bemüht, aus diesen Bakteriengemischen ein bestimmtes Bakterium als Ursache für die Bauchfellentzündung in dem

1 Zit. nach WEIL in Ergebn. f. Chir. Bd. 2. 2 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 119. 1912. 3 Lit. cf. SPRENGEL, Deutsche Chir. 1906. Nr. 46 d; KÖRTE im Handbuch d. prakt. Chir.; WEIL, Über akute freie Peritonitis. Ergebn. d. Chir. Bd. II. S. 278. 1911.



betreffenden Falle herauszuschälen und hat auf Grund solcher Untersuchungen z. B. für die Appendizitis vielfach das Bact. coli als Krankheitserreger angesprochen. Es ist jedoch die Tatsache, daß man ein bestimmtes Bakterium in der aus dem Peritonealexsudat angelegten Kultur besonders reichlich gewachsen findet, durchaus nicht dafür beweisend, daß dieses Bakterium nun auch die Krankheitsursache ist. Jeder, der bakteriologisch gearbeitet hat, weiß vielmehr, daß gerade Kolibakterien sehr leicht angehen und so üppig wachsen, daß sie andere auf dieselbe Platte geimpfte Bakterien völlig überwuchern, so daß deren Isolierung dann mißlingt. Wir können ein Bakterium nur dann als Ursache einer Peritonitis ansehen, wenn nachgewiesen ist, daß der Organismus gegen dieses Bakterium reichlich Antikörper, also Agglutinine usw. bildet. Bedingten Wert für die Frage nach der Ätiologie der Peritonitis haben dann weiterhin noch die Arbeiten, die durch Tierversuche die Pathogenität eines Bakteriums zu beweisen suchen; alle anderen sind nur als kasuistische Beiträge interessant.

Aus der Zusammenstellung von Weil[1] läßt sich entnehmen, daß bei Peritonitis nach Appendizitis in 60% der Fälle Bact. coli gefunden worden ist, in 19% Koli und Streptokokken, in 4% Koli und andere Bakterien, in 9% Streptokokken, in 3,5% Diplokokken, in 1% Staphylokokken, während der Rest sich auf Proteus, Faecalis alkaligenes, Pyocyaneus und Mischinfektion ohne Koli verteilt. Nicht berücksichtigt sind bei diesen Zahlen die Anaerobier.

Aber gerade die Anaerobier sind für die Ätiologie der gangräneszierenden Bauchfellentzündung nach den neueren Untersuchungen von besonderer Bedeutung (Veillon und Zuber, Tavel-Lanz, Ali Krogius, Friedrich[2], Heyde[3]). Über die Einteilung der Anaerobier bestehen ja noch recht verschiedene Ansichten unter den Autoren. Heyde fand bei seinen Untersuchungen den Bac. fusiformis, fragilis, ramosus und anaerobe Staphylokokken. Allen diesen Arten kommt eine starke Giftigkeit zu (Bildung von Toxinen) und in der Tat verlaufen ja auch viele dieser postappendizitischen Peritonitiden unter dem Bilde einer schweren Vergiftung, nicht einer eigentlichen Sepsis. Diese soeben genannten Anaerobier sind Fäulnis- und Vergärungsbakterien, daher der penetrante Gestank des appendizitischen Eiters. Runeberg[4] fand den Agglutinationswert des Blutes für einzelne solcher Anaerobier stark erhöht. Diese Tatsache ist aus den oben angeführten

1 Die akute freie Peritonitis in Ergebn. d. Chir. II. S. 308. 1911. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. 3 Med. Klinik 1908. 4 Studien über die bei perit. Affekt. append. Ursprungs vorkommenden Bakterienformen. Berlin 1908.

Gründen interessant, wenn auch die Bedeutung eines hohen Agglutinationstiter nicht überschätzt werden darf.

HEILE[1] fand in einem sehr großen Prozentsatz seiner Appendizitiden ein aerobes, sporentragendes, wohl sicher zur Gruppe des Kartoffelbazillus gehöriges Stäbchen, das, wie die Anaerobier, stark gangräneszierende und stark toxische Eigenschaften hatte. In schweren Fällen war der Agglutinationswert für diesen Sporenträger sehr hoch; ob er es auch für andere Bakterien war, geht aus den Untersuchungen nicht sicher hervor.

Für die Ätiologie der postappendizitischen Peritonitis bedeutet diese Erkenntnis, daß den Fäulniserregern dabei eine besondere Bedeutung zukommt, deshalb einen zweifellosen Fortschritt, weil gerade die Gangrän des Wurmfortsatzes etwas war, was sich in unsere Kenntnis von den Entzündungen mit den gewöhnlichen Eitererregern nicht so recht einreihen ließ. Wieweit der Krankheitsverlauf solcher durch Fäulniserreger bedingter Peritonitiden etwas Besonderes darstellt, ist im einzelnen noch nicht experimentell erforscht. Klinisch sieht man ja bei postappendizitischen Peritonitiden gar nicht so selten ganz schwer verlaufende Fälle, bei denen man den Eindruck einer Vergiftung hat. Wieweit aber bei solchen Formen Anaerobier bzw. Fäulniserreger mit ihrer reichen Toxinproduktion eine Rolle spielen, ist bisher nicht bekannt. Versucht hat man nur die Streptokokkenperitonitis gegen die übrigen Peritonitiden abzugrenzen (HAIM[2]), nicht ohne Widerspruch (COHN[3]). Der Agglutinationswert und der opsonische Index sind bisher für Streptokokken nicht erhöht gefunden worden (RUNNEBERG). Der Beweis, daß den Streptokokken in den betreffenden Fällen eine ausschlaggebende Rolle zukommt, steht somit noch aus.

Daß eine „chronische" Peritonitis auch ohne Bakterien durch mechanischen Reiz hervorgerufen werden kann, haben die Versuche von WEGNER (l. c.), der wiederholt Lufteinblasungen vornahm, und von WIELAND[4], der sterile Fremdkörper in die Bauchhöhle brachte, gezeigt.

Wie gelangen nun die Bakterien in die Bauchhöhle? In erster Linie aus dem Darmkanal bei Perforationen, besonders bei Perforation des Appendix, aber auch des Magens oder eines anderen Abschnittes des Darmkanals, z. B. bei Typhus, und zwar gilt hier die Regel, daß „je höher die Perforation am Darm sitzt, desto häufiger finden sich Streptokokken im Eiter, während bei tieferem Sitz besonders leicht Kolibazillen sich nachweisen lassen". Zu

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten 22. S. 58. 1911. 2 Arch. f. klin. Chir. 78 u. 82. 3 Arch. f. klin. Chir. 85. 4 Mitt. aus d. Kliniken d. Schweiz 2. R. Hft. 7. 1895.

bemerken ist nur, daß nach den Untersuchungen von CUSHING und LIVINGOOD[1] die Bakterienflora im oberen Teil des Magendarmtraktus spärlicher ist als weiter unten.

Der Infektionsmodus bei Peritonitiden nach Perforation bietet dem Verständnis keine Schwierigkeiten. Dasselbe gilt für Peritonitiden im Anschluß an Gallenblasen- bzw. Gallengangsentzündungen und für Peritonitiden, die ihre Ursache in Erkrankungen der weiblichen Genitalien haben. Allerdings darf man hierbei nicht übersehen, daß das gesunde Peritoneum Eiterungsprozessen, die sich in seiner Nachbarschaft abspielen, einen sehr starken Widerstand entgegenstellt. Wie aus den Versuchen und den mitgeteilten klinischen Beobachtungen von MEISEL hervorgeht, erliegt das gesunde Peritoneum nur den eitrigen Entzündungen, die gleichzeitig eine schwere Zirkulationsstörung bedingen. Für gewöhnlich schiebt der Eiter das Peritoneum vor sich her oder dehnt es aus. Wir sind sehr wohl berechtigt, in dieser Verschieblichkeit und Ausdehnungsfähigkeit des Peritoneum eine wesentliche Schutzmaßregel zu erblicken (MEISEL[2], DANIELSEN[3]), wenn man bedenkt, daß wir das Peritoneum der Gallenblase oft noch intakt finden, wenn diese um das Doppelte bis Dreifache durch ein Empyem ausgedehnt ist.

Bei Bauchdeckenwunden ohne Darmverletzung ist deshalb, wie die zahlreichen Kriegserfahrungen gezeigt haben (cf. SCHMIEDEN[4]) die Infektionsgefahr für das Peritoneum keine große. Wie aus den Tierversuchen von FRIEDRICH[5] hervorgeht, ist die Inkubationszeit bei der peritonealen Infektion dieselbe wie bei äußeren Wunden, beträgt also etwa 6—8 Stunden. Bei den Magenperforationen hängt die Gefährlichkeit der entstehenden Peritonitis sehr davon ab, ob die Magenperforation wegen Ulkus oder wegen Karzinom erfolgt. Wie BRUNNER[6] in Tierversuchen zeigen konnte, ist der salzsäurefreie Mageninhalt, wie er also bei Karzinom vorkommt, sehr viel gefährlicher, als der normale.

Für das Verständnis komplizierter sind die Fälle von Peritonitis, bei denen ein Ausgangspunkt von den Organen der Bauchhöhle nicht nachzuweisen ist (ZESAS, DENIS[7]). In Betracht käme ein Durchwandern von Bakterien durch die intakte Darmwand. Die Frage, ob ein solches Durchwandern vorkommt, ist in zahlreichen experimentellen Arbeiten nach allen Richtungen hin ge-

---

1 Zit. nach KÖRTE im Handbuch d. prakt. Chir. Bd. III. S. 48. 1913. 2 BRUNS' Beiträge Bd. 40. 3 BRUNS' Beiträge Bd. 54. 4 In BORCHARD-SCHMIEDEN, Lehrbuch d. Kriegschirurgie. Leipzig 1917. 5 Arch. f. klin. Chir. Bd. 95. 6 BRUNS' Beiträge Bd. 40. S. 51. 7 Über kryptogenetische Peritonitiden. v. VOLKMANNS Sammlung klin. Vorträge 1912. Nr. 515.



prüft worden. Hierher gehören Arbeiten von Garré[1], Ritter[2], Rovsing[3], Ziegler[4], Tavel-Lanz[5], Arnd[6], Schloffer[7], Nepven, Bönneken[8], Engström[9], Ikonnikof[10] u. a.

Es kam den zitierten Autoren darauf an, zu entscheiden, ob bei Darminkarzeration, besonders bei eingeklemmten Brüchen, sich Bakterien auf der Serosa oder im Bruchwasser nachweisen ließen. Die Resultate stimmen zwar nicht untereinander überein; es erklären sich jedoch die Differenzen aus technischen, hier nicht näher zu erörternden Fehlern. Das Resultat ist kurz zusammengefaßt das, daß man nur in ganz seltenen Fällen und zwar eigentlich nur bei schwerer Darmschädigung Bakterien im Bruchwasser nachweisen kann. Im allgemeinen findet ein Durchwandern der normalerweise im Darm vorhandenen Erreger nicht statt. Das lehrt ja auch die alltägliche Erfahrung.

Wesentlicher sind zweifellos die Versuche, die durch Verfütterung artfremder Bakterien festzustellen suchen, ob die Darmwand auch für artfremde, für das betreffende Individuum pathogene Bakterien dicht ist. Auch bei diesen Versuchen kamen die Autoren zu verschiedenen Resultaten, aber es läßt sich nach den Untersuchungen von Bail[11] jetzt gleichwohl mit Bestimmtheit sagen, daß stark virulente Bakterien die ungeschädigte Darmwand zu durchdringen vermögen und zu einer Allgemeininfektion führen können.

Die ersten Versuche zu der Frage, ob vom Magendarmkanal aus eine Allgemeininfektion des Organismus stattfinden könne, stammen von Kocher[12]; jedoch sind die Resultate seiner Versuche für die uns hier interessierende Frage nicht verwertbar, weil er gleichzeitig Wunden an den Beinen der Tiere setzte. Karlinski[13] gab neugeborenen Tieren in der Milch Staphylokokken und fand dann in einem recht beträchtlichen Prozentsatz eine Allgemeininfektion. Der Einwand, daß hier die Eingangspforte für die Eitererreger nicht der Darmkanal, sondern vielleicht die Tonsillen gewesen seien, ist zweifellos nicht zu widerlegen. Neisser[14] und Buchbinder[15] konnten sich von der Durchlässigkeit der Darmwand für Bakterien nicht überzeugen; von beiden Autoren ist aber die Virulenz der Bakterien nicht genügend berücksichtigt worden. Klinische und Sektionsbeobachtungen von Peritonitiden, die wohl

1 Fortschr. d. Med. 1886. S. 486. 2 Diss. Göttingen 1890. 3 Zentralbl. f. Chir. 1892. Nr. 32. 4 Zit. nach Schloffer l. c. 5 Mitt. aus Kliniken usw. d. Schweiz I. Reihe. Heft 1. 6 Ebendort I. Reihe. Heft 4. 7 Bruns' Beiträge Bd. 14. S. 813. 1895. 8 Virchows Archiv Bd. 120. 9 Ztschrft. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36. 1897. 10 Annal. de l'inst. Past. 23. S. 921. 11 Arch. f. Hyg. Bd. 30. S. 348. 1897. 12 Arch. f. klin. Chir. 23. 13 Prager med. Wochenschrift 1890. 14 Ztschrft. f. Hyg. 22. S. 12. 15 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 55. S. 458.

von der erkrankten Darmschleimhaut aus durch Durchwandern der Bakterien entstanden waren, sind von LANGEMAAK [1], LENNANDER und NYSTRÖM [2], ERKES [3] u. a. mitgeteilt worden. Auch bei Enteritiden der Kinder kann es zu einem Durchwandern von Bakterien kommen (ESCHERICH, BAGINSKI).

Unter den Peritonitiden mit unbekanntem Ausgangspunkt interessiert den Chirurgen am meisten die **Pneumokokkenperitonitis** (ROHR [4]). Durch Tierversuche an zwei jungen Meerschweinchen konnte JENSEN [5] feststellen, daß man durch Fütterung mit virulenten Pneumokokken eine fibrinöse Peritonitis erhalten kann; histologisch fand er dann die Darmwand mit Mikroben durchsetzt, ohne daß im Darmkanal Ulzerationen bestanden hätten. Da nun die Pneumokokkenperitonitis fast immer mit Durchfällen beginnt, so hält JENSEN es nicht für unwahrscheinlich, daß die Infektion des Peritoneums vom Darm aus erfolge. Nicht geklärt bleibt bei dieser Annahme die Tatsache, daß die Pneumokokkenperitonitis sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei Mädchen findet. Es liegt deshalb näher, an eine Infektion des Peritoneum vom Genitaltraktus aus zu denken. Jedoch kann man klinisch meist gar nichts nachweisen, was auf eine Genitalerkrankung hinweisen würde; und auch bei Sektionen von Pneumokokkenperitonitiden wurden die Genitalien gewöhnlich gesund gefunden. Genaue mikroskopische Untersuchungen zu dieser Frage liegen allerdings, soweit mir bekannt ist, nicht vor. Nach den Untersuchungen von KROGIUS [6], JENSEN u. a. findet sich der Pneumokokkus, der ja auch im Sputum fast regelmäßig nachgewiesen werden kann, im Intestinaltraktus gar nicht selten (z. B. bei Appendizitis).

Bei Erwachsenen kommt die Pneumokokkenperitonitis übrigens gleich häufig bei männlichen und weiblichen Patienten vor (JENSEN, eigene Beobachtung). Eine Fortleitung einer Pneumokokkeninfektion von der Lunge auf das Bauchfell, woran man ja denken möchte, kommt eigentlich kaum zur Beobachtung, wenn schon bei Schädigung des Pleuraendothels Bakterien von der Pleura aus das Zwerchfell durchwachsen. Auch im Tierversuch bekommt man eigentlich niemals eine Peritonitis von einer Pleurainfektion aus (BURCKHARDT [7]); nach JENSEN deshalb, weil der Flüssigkeitsstrom von der Bauchhöhle zur Pleura zu geht, nicht umgekehrt.

---

1 BRUNS' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 37. 2 Ztschrft. f. klin. Med. Bd. 43. 3 Zentralbl. f. Chir. 1918. S. 97. 4 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd 23 S 659. 5 Arch. f. klin. Chir. Bd. 69 u. 70. S. 110. 1903 (hier Lit.). 6 v. VOLKMANNS Sammlung klin. Vorträge Nr. 467/68. 7 BRUNS' Beiträge Bd. 30. S. 731. 1901.

Ob vom Blutwege eine Infektion der serösen Höhlen speziell des Peritoneum erfolgen kann, darüber geben vor allem die Untersuchungen von PEISER[1] Auskunft. Danach sind „die serösen Häute, so lange sie unversehrt sind, für im Blute kreisende Bakterien nicht durchgängig. Eine Invasion aus dem Blute findet erst statt, „wenn im schwer septischen, moribunden Zustand die in vollster Wucherung befindlichen Bakterien in alle Organe eindringen“. Ist die Bauchhöhle vor der Einspritzung der Bakterien in einen gewissen Reizzustand versetzt worden (es genügt hierzu schon physiologische Kochsalzlösung), so treten die Bakterien sehr rasch aus der Blutbahn in die Bauchhöhle über. Ob sie sich dort vermehren, mit anderen Worten, ob eine diffuse Peritonitis entsteht, das hängt von der Virulenz der Bakterien und der Widerstandsfähigkeit des Organismus ab. Die gleichen Resultate ergaben die Versuche an der Pleura. Das Auftreten einer Peritonitis bei Sepsis ist deshalb eigentlich immer der Anfang vom Ende; eine Operation ist in solchem Zustand zwecklos.

Wie verhält sich nun das Peritoneum diesen Eindringlingen gegenüber? Von WEGNER (l. c.) war gezeigt worden, daß sich das Bauchfell dank seiner Resorptionsfähigkeit (s. oben) gegen eine gewisse Anzahl von Bakterien schützen kann. GRAWITZ[2] glaubte auf Grund seiner Tierversuche sogar, daß die Unempfindlichkeit des Peritoneum gegen Bakterien eine sehr weitgehende sei. Dieser Ansicht trat PAWLOWSKI[3] entgegen; er fand im Gegensatz zu GRAWITZ, daß pathogene Staphylokokken bei intraperitonealer Einverleibung stets zu einer tödlichen Bauchfellentzündung führten, während allerdings Saprophyten vom Bauchfell anstandslos vertragen wurden. GRAWITZ und mit ihm eine ganze Anzahl anderer Autoren (Lit. s. bei WALLGREN[4]) unter denen vor allem TAVEL und LANZ[5] zu nennen sind, blieben jedoch auf ihrem Standpunkte stehen, „daß es eine primäre, bakterielle Peritonitis nicht gibt, weil die normale Serosa durch ihre Resorptionskraft die geimpften Bakterien leicht resorbiere oder sich überhaupt von ihnen nicht angreifen lasse“. Sie nahmen an, daß die bakterielle Infektion des Peritoneums, wie sie ja beispielsweise die Laboratoriumstiere in früherer Zeit nach Laparotomien ziemlich regelmäßig bekamen, sich nur deshalb ausbreiten konnte, weil durch den Bauchschnitt das Gewebe weitgehend geschädigt worden sei. Es sollte sich also danach in den Fällen PAWLOWSKIS, in denen es nach

1 BRUNS' Beiträge Bd. 55. S. 484. 1907. 2 Charité-Annalen XI. Jahrg. S. 770. 1886 und VIRCHOWS Archiv 116. S. 116. 1889. 3 VIRCHOWS Archiv 117. S. 469. 1889. 4 ZIEGLERS Beiträge 25. S. 206. 1899. 5 Mitt. aus d. Klin. u. Med. Inst. d. Schweiz I. Reihe I. Heft. 1893.

experimenteller Einbringung von Bakterien in den Bauchraum zu einer tödlichen Peritonitis gekommen war, um eine primäre Infektion der Schnittwunde oder des Stichkanals gehandelt haben, mit sekundärem Übergreifen der Infektion auf das Bauchfell. Zweifellos hat diese Erklärung der Versuchsresultate PAWLOWSKIS etwas Gekünsteltes, und es erscheint der Hinweis von REICHEL[1], daß es doch sehr auf die Virulenz der eingespritzten Bakterien ankomme, durchaus berechtigt. Durch die Versuche von WALLGREN, JENSEN u. a. ist denn auch mit Sicherheit festgestellt worden, daß bei diesen experimentellen Peritonitiden die Virulenz der Erreger für den Verlauf ausschlaggebend ist. Versuche von WALTHARD[2] haben gezeigt, daß beim Versuchstier, dem er nach irgendeiner Operation Staphylokokken in die Bauchhöhle brachte, eine allgemeine Peritonitis nur von Stellen ausging, an denen die Serosa geschädigt, besonders ausgetrocknet war, während eine Peritonitis ausblieb, wenn die Austrocknung sorgfältig vermieden worden war. Begünstigt wird eine solche experimentelle Infektion des Bauchfells, wenn die Bakterien durch Blut oder Aszites im Bauchraum einen günstigen Nährboden finden, worauf GRAWITZ, REICHEL, SCHRADER u. a. mit Recht hinweisen. Es stimmt das völlig mit unseren Erfahrungen am Menschen überein. Es ist bei der eitrigen Peritonitis nicht ein einzelnes ätiologisches Moment als das hauptsächliche hinzustellen, sondern es handelt sich da um eine Vereinigung mehrerer Schädlichkeiten, der Bakterien, der Fermente, Toxine, Widerstandsfähigkeit der Organe usw.

Was lehren nun die täglichen Erfahrungen der praktischen Chirurgie? Zunächst, daß eine fortgeleitete Infektion des Bauchraumes von den Bauchdecken immerhin selten vorkommt, aber doch nicht völlig vernachlässigt werden darf. So wird mit Recht davor gewarnt, bei infizierten eingeklemmten Brüchen die Bauchhöhle durch die Bruchpforte zu drainieren, da die Gefahr einer sekundären Infektion zu groß ist (VÖLCKER[3]). Daß das Peritoneum nicht so empfindlich gegen eine Infektion ist, wie man eine Zeitlang glaubte, vorausgesetzt, daß es nicht zu weitgehend mechanisch gereizt wird, ist jetzt eine allgemeine Erfahrung der Chirurgie geworden. So kommt es z. B. bei allen möglichen, nicht ganz aseptischen Magen- oder Darmoperationen, die mit Eröffnungen des Darmtraktus verbunden sind, wegen der unvermeidlichen kleinen Fehler der Aseptik viel leichter zu einer Bauchdeckenphlegmone als zu einer Bauchfellentzündung. Die Bauchwand ist also empfindlicher gegen Infektion als das Bauchfell (cf. VÖLCKER[3]). Deswegen

1 Deutsche Ztschrift f. Chir. 30. S. 1. 1890. 2 Arch. f. exp. Pathol. 1891. 3 BRUNS' Beiträge Bd. 72. S. 647. 1911.



drainieren wir in solchen Fällen nur die Schnittwunde, nicht den Bauchraum. Ob auch bei den sogenannten „spontanen" Peritonitiden, z. B. den Pneumokokkenperitonitiden, das Peritoneum vor dem Auftreten der Entzündung in seiner Vitalität geschädigt worden ist, oder ob es sich in diesen Fällen tatsächlich um die nach der Ansicht der Experimentatoren seltene Infektion eines intakten Bauchfells handelt, ist vorläufig nicht zu entscheiden. Die als Vorläufer der Pneumokokkenperitonitis beschriebenen Durchfälle können eine solche Schädigung der Serosa wohl bedingen.

Wie verläuft nun eine Infektion des Peritoneum? Durch Versuche von ISAEFF[1], PFEIFFER-KOLLE[2], BORDET[3], WALLGREN[4] u. a. ist sichergestellt, daß in den ersten Stunden nach der Einbringung von Bakterien (Streptokokken [WALLGREN]) eine Verminminderung ihrer Zahl eintritt. Diese Verminderung hat ihre Ursache erstens in einer Resorption von Bakterien, zweitens in einem Anhäufen der Bakterien an den Wänden der Peritonealhöhle, wo sie teils frei, teils in Leukozyten oder in Endothelzellen eingeschlossen liegen (WALLGREN), und drittens in einer Zerstörung der Bakterien durch Phagozytose. Es ist natürlich ganz zwecklos eine dieser Schutzmaßregeln als besonders wichtig zu stempeln. In früherer Zeit hat man die Bedeutung der Resorption der Bakterien vielfach überschätzt. NÖTZEL[5] konnte jedoch nachweisen, daß die Tiere am Leben blieben, also nicht an Infektion von dem Peritoneum aus zugrunde gingen, wenn er eine 100mal so große Bakterienmenge in den Bauchraum einspritzte, wie sie von der Blutbahn aus das Tier getötet hätte. Auf der anderen Seite kann man allerdings ein Tier mit peritonealer Infektion noch am Leben erhalten, wenn man die Bakterienresorption durch Unterbindung des Duct. thoracicus unmöglich macht. Das schließt nicht aus, daß sich während einer Peritonitis dauernd Bakterien im Blute finden lassen. JENSEN[6] konnte wenigstens bei seinen Versuchen über Pneumokokkenperitonitis nachweisen, daß schon 4—5 Minuten nach der Bakterieneinspritzung Bakterien im freien Blute nachweisbar waren und es während der ganzen Dauer der Infektion blieben. Er bestreitet die Berechtigung der Behauptung BORDETS[3], daß bei Peritonitis die Bakterien nur agonal in das Blut kämen. Vielfach ist die Frage erörtert worden, ob bei solchen peritonealen Erkrankungen wie der Appendizitis, Bakterien im Blute vorhanden sind. Genauer wird hierauf in dem Kapitel

1 Ztschrft. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 16. S. 287. 1894. 2 Ebenda 21. S. 203. 1896. 3 Annales de l'institut Pasteur 1. 1897. S. 177. 4 ZIEGLERS Beiträge Bd 25. S 206 1899. 5 Arch. f. klin. Chir. Bd. 57 u. 81. 1898. 6 Arch. f. klin. Chir. Bd. 69. S. 1149. 1903.

Appendizitis eingegangen werden, hier sei nur kurz darauf hingewiesen, daß ein solcher Nachweis von Bakterien im Blute nach CANON[1] tatsächlich oft möglich ist. Ob allerdings der Satz von JENSEN, „daß der entscheidende Kampf bei peritonealer Infektion nicht im Peritoneum, sondern im Kreislauf stattfindet", für alle Formen der Peritonitis zu Recht besteht, kommt etwas auf die Auffassung an.

Die Tierversuche von PEISER[2] zeigen, daß die in die Bauchhöhle eingebrachten Bakterien nur in der ersten Zeit in größerer Menge resorbiert werden, während später die Resorption nachläßt. Selbst bei den unter dem Bilde der peritonealen Sepsis verlaufenden Fällen ist nach PEISER keine schrankenlose Resorption vorhanden; die schrankenlose Vermehrung der Bakterien erfolgt vielmehr auch in diesen Fällen erst im Blute. Diese Tatsache, daß das Peritoneum nur anfänglich stark resorbiert — wie PEISER durch seine Versuche mit eingespritzter NaCl-Lösung nachweisen konnte, nur bis zur Sättigung —, um später nur langsam, entsprechend der Ausscheidung durch die Nieren, zu resorbieren, schützt den Organismus vor der gefährlichen Überschwemmung mit Bakterien und deren Toxinen. Stört man dieses Gleichgewicht, indem man (nach PEISER) bei einer Peritonitis Kochsalzlösung in den Bauchraum bringt, so sterben die Tiere als Folge der erhöhten Bakterien- und Toxinresorption septisch, während die Kontrolltiere am Leben blieben. Auch bei der Operation von Patienten mit Peritonitis erlebt man es ja gelegentlich, daß der Tod sehr bald nach der Operation, wenn gespült worden ist, eintritt, so daß man manchmal den Eindruck gewinnt, daß die Spülung direkt schädlich gewirkt hat. Ob diese Schädigung allerdings im Sinne von PEISER zu verstehen ist oder ob nicht doch trotz vorsichtigem Arbeiten durch die Spülung schützende Verklebungen gelöst worden sind, ist im Einzelfalle schwer zu entscheiden.

Nun resorbiert entsprechend seiner geringeren Oberflächengröße und seiner Gefäßverteilung das parietale Peritoneum sehr viel weniger als das viszerale. In dieser verschiedenen Resorptionsfähigkeit sieht MEISEL[3] die Hauptursache für die Lokalisation der Spätabszesse bei Peritonitis. In der Tat liegen diese Abszesse am häufigsten in der Peripherie der Bauchhöhle, so subphrenisch, in den Lumbalgegenden, im DOUGLASschen Raum und auf der rechten Beckenschaufel. Selbstverständlich hängt die Häufigkeit der Abszesse vielleicht noch mehr von der Lage des Organs ab, von dem die Eiterung ihren Ausgang genommen hat. Die Bevorzugung der rechten

1 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 95. S. 21. 1908. 2 BRUNS' Beiträge z. klin. Chir. 51. S. 681. 1906. 3 BRUNS' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 40 S. 529 u. 723.



Bauchhälfte erklärt sich also als Folge der Lage der Appendix. An den Spätabszessen hat aber doch wohl die verzögerte Resorption durch das parietale Peritoneum einen nicht zu unterschätzenden Anteil.

Eine weitere Schutzmaßregel, die dem Peritoneum bei einer Entzündung zu Gebote steht, ist die Ausscheidung von Leukozyten und die Vernichtung der Bakterien durch diese. Die grundlegenden Versuche über die peritoneale Phagozytose stammen von METSCHNIKOFF[1]. Sie beziehen sich auf das normale Peritoneum. Zur Phagozytose verwendet wurden rote Blutkörperchen der Gans, nicht Bakterien, was ja in der Natur der Sache liegt. Unter pathologischen Verhältnissen ist die peritoneale Phagozytose von CLAIRMONT und HABERER[2] studiert worden. Sie fanden am Meerschweinchen, daß jede Vorlagerung der Därme, mag sie trocken oder feucht vorgenommen werden, zu einer Leukozytose führt, die stärker ist als wenn die Gänseerythrozyten in die geschlossene Bauchhöhle eingespritzt werden. Die Phagozytose dieser ausgeschiedenen Leukozyten war zuerst sehr energisch, erlahmte aber rasch, so daß sie in den späteren Stunden, in denen sie beim Kontrolltier ihr Optimum zeigte, bei dem operierten Tier fast gleich Null geworden war. Nach METSCHNIKOFF[3] findet man bei Peritonitis eine Zunahme der Phagozytose im Bauchexsudat.

Das Morphologische des Vorganges hat man besonders an der Phagozytose von Bakterien studiert und dabei gefunden, daß es in der ersten Zeit vor allem mononukleäre Formen von Leukozyten sind, wie sie auch normalerweise in der Bauchhöhle vorkommen, die die Bakterien in sich aufnehmen. Nach der Phagozytose gehen diese Leukozyten zugrunde (METSCHNIKOFF[4]), indem sie zerfallen oder sie lagern sich der Peritonealwand an (DURHAM). Auf diese erste Peridoe vermehrter Leukozyten mononukleärer Form folgt eine Periode der Leukozytenverarmung. Diese Periode dauert allerdings nicht lange. Schon wenige Stunden nach der Einspritzung der Bakterien strömen nunmehr reichlich polymorphkernige Leukozyten herbei, um den Kampf mit den Bakterien aufzunehmen. Zunächst nehmen auch diese polynukleären Leukozyten die Bakterien in sich auf. Es hört jedoch diese Phagozytose gewöhnlich sehr bald auf, so daß, wenn man den Eiter bei Peritonitis in dem folgenden Stadium untersucht, man ein friedliches Nebeneinander von Bakterien und polymorphkernigen Leukozyten findet und nur

1 Immunität bei Infektionskrankheiten. Deutsch von J. MEYER 1902 und Die Lehre von den Phagozyten usw. in KOLLE-WASSERMANNS Handbuch der parthog. Mikroorganismen Bd. II. 2 Aufl. 1913. 2 Arch. f. klin. Chir. 76. S. 41. 1905. 3 In KOLLE-WASSERMANNS Handbuch d. pathog. Mikroorg. II. S. 723. 4 Annales de l'institut Pasteur 9. S. 369. 1895.

selten einmal ein Bakterium in einem Leukozyten eingeschlossen erblickt. Die Leukozyten vermögen die Bakterien nicht mehr in sich aufzunehmen, und zwar deshalb nicht, weil mit den Bakterien irgendeine Veränderung unbekannter Art vorgegangen ist, die sie für die Leukozyten unangreifbar machen. Frisch hinzukommende, besonders andersartige Bakterien vermögen die betreffenden Leukozyten hingegen ohne Schwierigkeit zu phagozytieren (BORDET[1]). Diese Zeit der fehlenden Phagozytose hält nicht bis zum Tode des Versuchstieres an. Es kommt vielmehr, meist allerdings erst kurz vor dem Tode des Versuchstieres, noch einmal zu einer starken Phagozytose bei gleichzeitigem Zerfall von weißen Blutkörperchen. WALLGREN nimmt deshalb an, daß aus den zerfallenden weißen Blutkörperchen Stoffe frei werden, die die schützende Hülle der Bakterien sprengen, so daß sie wieder phagozytiert werden können.

Es ist jedoch die Phagozytose nicht die einzige Art, wie sich die Bauchhöhle gegen eindringende Bakterien schützt. Die Peritonealflüssigkeit hat schon normalerweise bakterizide Eigenschaften und diese Fähigkeit, Bakterien durch Zusammenballen und Auflösen unschädlich zu machen, steigert sich, wenn reichlich weiße Blutkörperchen in ihr vorhanden sind, weil diese beim Zerfall — vielleicht auch als Folge einer vitalen Sekretion — solche Schutzstoffe an die sie umgebende Flüssigkeit abgeben (HAUKIN[2], BUCHNER[3], SCHATTENFROH[4], BAIL[5] u. v. a.). Es produzieren jedoch nicht die Leukozyten allein, sondern auch die Endothelien der Peritonealwand solche Agglutinine, Präzipitine und Bakteriolysine.

Um gewissermaßen prophylaktisch, wenn man bei einer Operation fürchtet, es könne eine Peritonitis entstehen die weißen, Blutkörperchen und damit die von ihnen produzierten Schutzkräfte an Ort und Stelle zu haben, ist besonders von gynäkologischer Seite versucht worden, durch Einspritzung von Nukleinsäure oder Kampferöl (GLIMM[6]) in die Bauchhöhle am Tage vor der Operation eine Leukozytose im Bauchraum zu erzielen und dadurch die Gefahr der Peritonitis zu verringern. Beim Kampferöl wirkt vielleicht auch die verzögerte Resorption mit. Genau nun so, wie man es experimentell versucht hat, durch einen das ganze Peritoneum treffenden Reiz die Schutzkräfte zu alarmieren, geschieht es bei den spontanen Eitererkrankungen des Bauchraumes, also vor allem bei der postappendizitischen Peritonitis. Nach MOSKOWICZ[7] ist

---

1 Annales de l'institut Pasteur 11. S. 177. 1897. 2 Zentralbl. f. Bakt. XII. S. 777 u. 809. 1892 u. Bd. XV. S. 852. 1893. 3 Münchener med. Wochenschrift 1894. S. 717. 4 Arch. f. Hyg. Bd. 31. S. 1. 1897. 5 Arch. f. Hyg. Bd. 30. S. 348. 1897. 6 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 83. 7 Arch. f. klin. Chir. Bd. 72. S. 773. 1904.

nämlich die Appendizitis in ihren Frühstadien stets mit einer diffusen peritonealen Reizung verbunden, durch die es zu einer relativen Immunisierung des Bauchfells kommt. Macht nun die Appendizitis weitere Fortschritte, so soll die vorhergegangene Immunisierung des Bauchfells den Prozeß günstiger beeinflussen und verhindern, daß sich die Erkrankung sogleich auf das gesamte Bauchfell erstreckt. Hieraus soll sich die relative Gutartigkeit der appendizitischen Peritonitiden erklären, und der Chirurge (REHN, SPRENGEL u. a.) leitet daraus die Regel ab, daß man nicht allzu ängstlich zu sein braucht mit dem Lösen von Adhäsionen bei Appendizitis mit Abszeß, und daß man diese Abszesse ruhig durch die anscheinend intakte Bauchhöhle hindurch drainieren kann. Dieser Reiz des gesamten Peritoneums in den ersten Stadien der Appendizitis ist nach HÄGLER (zit. nach SPRENGEL [1]) bedingt durch die ins Peritoneum eingedrungenen Toxine. Auch im Tierversuch gelingt es, z. B. Meerschweinchen durch vorherige Einspritzung kleiner Mengen Cholerakultur gegen eine weitere Infektion vom Peritoneum aus zu immunisieren (PFEIFFER und WASSERMANN [2]).

Untersuchungen darüber, ob auch das Exsudat, das sich, wie oben gesagt, bei jeder Peritonitis bildet, bakterienfeindliche Eigenschaften hat, sind von PANSINI [3], R. STERN [4], R. PFEIFER [5], SCHRADER [6] u. a. angestellt worden. Danach hat das peritoneale Exsudat keine starke bakterizide Kraft, wenigstens hatten sich in den Versuchen von SCHRADER die Bakterien im Transsudat stets weiterentwickelt, wenn auch nicht so reichlich wie in Bouillon. Auf Darmbakterien scheint das peritoneale Exsudat allerdings eine entwicklungshemmende Kraft auszuüben, doch sind auch hierüber die Angaben der Autoren verschieden.

Daß weiterhin als sehr wesentlicher Schutz für das Bauchfell seine Fähigkeit zu verkleben anzusehen ist, wodurch es in vielen Fällen nicht zu einer diffusen, sondern zu einer abgesackten Entzündung kommt, wurde schon oben ausgeführt.

Sind die Bakterien sehr virulent, so behalten sie trotz aller natürlichen Schutzmaßnahmen die Oberhand. Ist die Infektion eine milde, nicht zum Tode führende, so verläuft der ganze Entzündungsprozeß langsamer. Die Leukozyten beginnen erst nach den ersten Stunden zuzuströmen und nicht so reichlich, wie bei den schweren Infektionen. Es überwiegen bei diesen leichteren Formen

1 Deutsche Chir. Bd. 46 d. 2 Ztschrft. f. Hyg. XIV. S. 46. 3 ZIEGLERS Beiträge Bd. 12. 1893. 4 Ztschrft. f. klin. Med. Bd. 18. 1891. 5 Ztschrft. f. Hyg. Bd. 16, 18, 20. 6 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 70, S. 421. 1903.

die mononukleären Leukozyten, die übrigens beim Abklingen jeder Bauchfellentzündung in der Überzahl sind. Die Bakterien haben oft gar nicht Zeit, sich zu vermehren, schon nach wenigen Stunden sind sie sämtlich phagozytiert. Zwischen diesen beiden Extremen gibt es alle Übergänge; immer aber spielt sich der Kampf in der gleichen Weise ab.

Aus der Art der in dem peritonitischen Exsudat gefundenen Bakterien Rückschlüsse auf die Prognose der Erkrankung zu ziehen, ist leider nicht möglich. Selbst der Befund von Streptokokken besagt nichts Entscheidendes, da man gar nicht selten gerade bei der Streptokokkenperitonitis einen besonders gutartigen Verlauf beobachten kann. Wir haben mehrere Fälle behandelt, wo bei einer Peritonitis, deren Ausgangspunkt wir nicht sicher nachweisen konnten, der streptokokkenhaltige Eiter in Strömen aus der Bauchhöhle floß, und wo der weitere Verlauf der war, daß sich mehrere große Abszesse bei geringem Fieber bildeten, nach deren Entleerung der Prozeß zur Ausheilung kam. Auf ihre hämolytische Fähigkeit sind allerdings, so weit mir bekannt, diese und ähnliche in der Literatur mitgeteilte Fälle nicht untersucht worden.

Es geht ferner die Schwere der klinischen Symptome durchaus nicht mit der Schwere der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die wir an der Serosa finden, parallel; oft sieht man bei ganz schwer verlaufenden Peritonitiden auf dem Sektionstisch nur eine geringe Hyperämie der Serosa, kaum Exsudat und nur wenig Fibrin. Man spricht dann von einer „septischen" Peritonitis, ein Ausdruck, der deshalb nicht gut ist, weil nach unseren jetzigen Kenntnissen jede Peritonitis etwas von einer Sepsis hat.

Das führt uns zur Besprechung der **Todesursache bei Peritonitis.** Eine ausführliche Zusammenstellung der älteren Literatur gibt HEINECKE[1], der selbst ausgedehnte Versuche über die Todesursache bei Peritonitis angestellt hat. Danach sind die meisten Autoren der Ansicht, daß der Tod bei Peritonitis als Intoxikation aufzufassen sei; eine gewisse, im einzelnen noch unklare Schockwirkung komme möglicherweise hinzu (BAUER[2]). HEINECKE selbst durchtrennte bei Kaninchen den Dünndarm und stellte Blutdruckuntersuchungen an, genau mit der gleichen Methodik, die ROMBERG und PÄSSLER bei ihren Untersuchungen über Diphtherie und andere Infektionskrankheiten gebraucht hatten. Die Tiere starben etwa 12 Stunden nach der Operation und HEINECKE konnte nachweisen, daß die Kreislaufstörung bei Perforationsperitonitis in der Hauptsache eine Lähmung des Vasomotorenzentrums in der Medulla oblon-

1 Arch. f. klin. Med. Bd. 69. S. 429. 1901. 2 Krankheiten d. Peritoneum in ZIEMSSENS Handbuch Bd. VIII.



gata ist. Eine Schädigung des Herzens besteht sicher in den frühzeitigen Stadien des Kollapses. In den späteren Stadien ist sie zum größten Teile abhängig von der ungenügenden Blutzufuhr nach dem Herzen infolge der Lähmung der Vasomotoren. Eine Störung der Atmung tritt später ein, als eine solche des Kreislaufs; der Atemstillstand geht jedoch dem Herzstillstand voran. Beide sind wohl als zentrale Lähmung der Medulla oblongata aufzufassen, und zwar ist diese Lähmung nach HEINECKE eine direkte Folge der Aufnahme von Bakterienprodukten, kein auf dem Nervensystem fortgeleiteter Reflex.

An diesen Versuchen und ihren Folgerungen hat FRIEDLÄNDER[1] eine nicht uninteressante Kritik geübt. Er will die schnell verlaufende Sepsis, wie sie in den Versuchen von HEINECKE und ROMBERG statthatte, von der langsam fortschreitenden, eigentlichen Peritonitis getrennt haben. Für letztere glaubt er wegen des Mißverhältnisses von Puls und Temperatur einen reflektorischen Einfluß des Nervensystems nicht von der Hand weisen zu können. In Tierversuchen bekam er eine „peritonitische Reizung" nach Unterbindung oder Abtragung des Netzes und fand dann, bei gleichzeitiger Durchtrennung der Nn. vagi, daß die Pulszahl der Temperatur entsprach, während sie bei intakten Vagi erhöht war. STREHL[2] konnte die Richtigkeit der Resultate dieser Versuche nicht bestätigen. Er bekam bei Inkarzeration und Peritonitis, die er künstlich bei Katzen und Kaninchen erzeugte, keinen Unterschied, was Pulsvermehrung anbetrifft, gleichgültig, ob die beiden Nn. vagi an der Kardia durchschnitten waren oder nicht. Auch Exstirpation des Ggl. coeliacum hatte auf die Pulszahl bei Peritonitis keinen Einfluß. Haben sich so die Versuche FRIEDLÄNDERS auch nicht bestätigen lassen, so bleibt doch wohl eins in seinen Anschauungen zu Recht bestehen, daß nämlich eine Peritonitis nicht schlechtweg eine Sepsis mit vielleicht gewissen quantitativen Unterschieden ist, sondern daß für den Tod bei Peritonitis die komplizierte nervöse Versorgung des Bauchraumes berücksichtigt werden muß. Ob allerdings solche nervöse Einflüsse auf Kreislauf und Atmung in nachweisbarer Weise statthaben, bedarf weiterer Untersuchungen. BRAUN und BORUTTAU, ebenso PERTHES[3] fanden bei Peritonitis den Blutdruck lange Zeit hoch. Kurz ante exitum erst zeigt er Neigung, plötzlich abzufallen. Genaue Blutdruckmessungen an peritonitiskranken Menschen stammen ferner von v. LICHTENBERG[4].

1 Arch. f. klin. Chir. 72. S. 196. 1904. 2 Arch. f. klin. Chir. 75. S. 711. 1905. 3 Chirurgenkongreß 1900. S. 112f. 4 Über d. Kreislaufstörungen bei Peritonitis. Wiesbaden 1909.

Als Todesursache bei Peritonitis kommt weiterhin die Darmlähmung in Betracht, als deren anatomische Grundlage ASKANAZY[1] die von ihm gefundene Erweiterung der um die Darmwandganglienzellen gelegenen Lymphscheiden anspricht. Diese Angabe wird von WALBAUM[2] bestritten, von STREHL an lebensfrisch fixierten Katzendärmen bestätigt. Nach der allgemeinen Anschauung ist diese Darmlähmung toxischen Ursprungs. Die als ihre Folge auftretende Auftreibung des Leibes und die Resorption des zersetzten Darminhaltes sollen in gleicher Weise schädigend und schließlich vernichtend auf den Körper wirken.

In dieser allgemein gelehrten Form ist diese Anschauung wahrscheinlich falsch, jedenfalls hat sich experimentell gezeigt (HOTZ[3]), daß der peritonitische, aber nicht geblähte Darm im wesentlichen dieselbe Bewegungskurve hat, wie der normale. Von einer Darmlähmung ist also nichts nachzuweisen. Es sind deswegen auch die Angaben, daß der Meteorismus eine Folge einer Entzündung des Ggl. coeliacum und dadurch hervorgerufener Darmlähmung sei, vorläufig nich erwiesen. Hingegen hat der geblähte Darm eine ganz andere Bewegungsform, so daß die Frage darauf heraus kommt, was die Ursache der Blähung ist.

Die Versuche von ENDERLEN und HOTZ[4] haben nun gezeigt, daß auch bei der Peritonitis ziemlich genau so wie beim Ileus in ausgebildeten Fällen eine starke Verminderung der Resorption des Darmes statthat, und daß in den späteren Stadien sogar eine Mehrausscheidung von Flüssigkeit in den Darm hinein erfolgt. Auch die Versuche von CLAIRMONT und RANZI[5], sowie von BRAUN und BORUTTAU[6] sprechen in diesem Sinne. Es besteht auch bei der Peritonitis diese enge Wechselbeziehung zwischen Darmblähung, Darmlähmung und Zirkulationsstörung, wie wir sie oben beim Ileus kennen gelernt haben. Bei den Operationen von frischer Peritonitis findet man oft ein ganz unvermitteltes Nebeneinander stark geblähter und kontrahierter Darmschlingen. Ob wir aus diesem Befunde eine ungleichmäßige Schädigung der Zirkulation in den einzelnen Darmschlingen erschließen können, ist noch nicht geklärt.

Eine Folge der Darmlähmung ist das **Erbrechen** in den Spätstadien der Peritonitis. Wir müssen von diesem terminalen Kotbrechen das Erbrechen und den Singultus im Beginn der Peritonitis trennen, genau wie diese Trennung auch für den Ileus durch-

1 Verh. d. Deutschen Path. Ges. III. 2 Wiener med. Wochenschrift 1902. Bd. 37. 3 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 20. 4 Mitt. aus d. Grenzgebieten Nr. 23. 1911. 5 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 33. S. 52. 6 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 96. S. 544. 1908.



geführt werden muß. Gehen wir z. B. von einer Appendizitis aus, so können wir oft Singultus und Erbrechen ganz im Beginn der Erkrankung beobachten, das, worauf auch SPRENGEL[1] hinweist, wieder verschwindet, wenn es zur Bildung eines abgesackten Abszesses kommt. Im Stadium der Abszeßbildung gehört das Erbrechen zu den größten Seltenheiten, es tritt aber wieder auf, wenn der Abszeß durchbricht und eine diffuse Peritonitis entsteht. Die Reizung des Bauchfells ist also das, was das Erbrechen bedingt; denn wie oben gesagt, haben wir eine solche bei jeder Appendizitis in den ersten Stadien. Dieses Erbrechen in den Frühstadien der Peritonitis fassen wir als reflektorisches auf. Die das Bauchfell treffende Schädigung reizt das Brechzentrum und löst dadurch den Brechakt aus. Es sind wahrscheinlich sympathische Äste, die dieser Reizübertragung dienen. Näheres ist in dem Abschnitt über Magenbewegung nachzulesen. Da das Erbrechen im Beginn einer Bauchfellentzündung ein rein reflektorischer Vorgang ist, ist es verständlich, daß dieses Erbrechen bei einzelnen Menschen leichter auftritt, bei anderen überhaupt nicht beobachtet wird. Singultus beweist nach NOTHNAGEL (l. c. S. 530) nicht, daß der Bauchfellüberzug des Zwerchfell von der Entzündung betroffen sei, da der in Betracht kommende N. phrenicus auch sensible Äste an andere Stellen des Bauchfells abgäbe.

Von diesem reflektorischen Erbrechen im Beginn einer Bauchfellentzündung ist das Erbrechen in den späteren Stadien, das Kotbrechen, durchaus zu unterscheiden. Schon der Charakter dieses Erbrechens ist ein anderer als der des reflektorischen Erbrechens. Man hat sehr richtig und bezeichnend von einem „Überlaufen" gesprochen (HENLE[2]), die Masse des Entleerten und das Fehlen eines stärkeren Pressens bei der Entleerung bilden hier die Vergleichspunkte. Die fäkulente Zersetzung des Erbrochenen ist kein Zeichen dafür, daß es aus tieferen Partien des Darmes, etwa Dickdarm, herstammt. In dem, infolge der Darmlähmung stagnierenden Dünndarminhalt kommt die stinkende Zersetzung bei der Anwesenheit bestimmter Bakterien ohne weiteres zustande (NOTHNAGEL). Füllt sich nun der gelähmte Darm immer mehr und mehr mit Kot und Flüssigkeit und kommt aus irgendeiner Ursache eine Brechbewegung hinzu, so drückt, wie man sich das nach der Theorie von HAGUENOT[3] (1713) vorstellt, die Bauchpresse die Inhaltsmassen magenwärts, und sie entleeren sich in der Richtung des geringsten Widerstandes. Man hat viel darüber gestritten, ob bei dem Kotbrechen eine Antiperistaltik eine Rolle

1 Die Appendizitis. Deutsche Chir. Lief. 46d. 1906. 2 Zit. nach NOTHNAGELs Handbuch Bd. 17. S. 204. 3 Desgl.

spielt oder nicht. Über das Vorkommen einer Antiperistaltik unter normalen Verhältnissen wurde weiter oben gesprochen (S. 222 u. 225). Für das Kotbrechen bei Peritonitis kann die Antiperistaltik deshalb von keiner großen Bedeutung sein, weil das Kotbrechen erst eintritt, wenn der Darm, wie oben ausgeführt, gelähmt ist. Der Darm reagiert in diesem Stadium nicht mehr auf Reize, die ihn treffen. Man nimmt übrigens bei dieser HAGUENOTschen Theorie des Kotbrechens ohne weiteres an, daß der Pylorus bei dem Kotbrechen offen stünde, eine Annahme, die bisher noch nicht erwiesen ist und die eigentlich dem, was wir sonst über den Brechakt wissen, widerpricht s. S. 53.

Man hat übrigens auch das Erbrechen, wie auch andere Allgemeinerscheinungen bei Peritonitis, auf eine „intestinale Intoxikation" zurückgeführt. Es ist diese Frage ausführlicher in dem Abschnitt über Ileus besprochen worden (S. 262 ff.) Dort liegen die Verhältnisse klarer. Jedenfalls kann man wohl aus den dort besprochenen Versuchsresultaten schließen, daß dieser intestinalen Intoxikation, so weit wir das heute beurteilen können, deshalb keine ausschlaggebende Bedeutung zukommt, weil erstens der Darminhalt bei einer Kotstauung nicht giftiger wird und weil zweitens die Resorption des Darminhaltes bei Peritonitis und Ileus verzögert ist (ENDERLEN und HOTZ[1]). Ein Erbrechen nach Einspritzung des gestauten Darminhaltes wird außerdem im Experiment nicht beobachtet (BRAUN und BORUTTAU[2]). Man darf allerdings nicht verkennen, daß, wenn man, wie das bei der HAGUENOTschen Theorie geschieht, das Brechzentrum ganz aus dem Rahmen der Betrachtung läßt, es nicht recht erklärlich ist, warum bestimmte Tiere, z. B. Kaninchen, bei den gleichen mechanischen Verhältnissen, also dem experimentellen Ileus, nicht erbrechen (S. auch S. 53 ff.).

Gelegentlich, wenn auch nur in einem recht geringen Prozentsatz der Fälle, beobachtet man bei Peritonitis Blutbrechen, das „Vomito negro", wie dieser Zustand beim gelben Fieber genannt wird. Wir sind oben bei der Besprechung der Magenulzera und parenchymatösen Magenblutungen auf die verschiedenen Theorien der Magenblutungen eingegangen, so daß hier auf das dort Gesagte verwiesen werden kann. Für das Blutbrechen bei der Peritonitis spielt jedenfalls die Infektion eine wesentliche Rolle, wenigstens findet man das Blutbrechen nur in den schwersten, septischen Fällen.

Bei der Behandlung der akuten Peritonitis ist außer der primären Entleerung des Eiters bei der Operation die sekundäre durch **Drainage** eine viel erörterte Frage.

---

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 23. 1911. 2 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 96. 1908.

In der Literatur[1] wird Tamponade und Drainage häufig nicht scharf voneinander geschieden, und zwar wahrscheinlich deshalb nicht, weil man sich die Vorstellung machte, der Tampon, der eingelegte Jodoformgazestreifen, wirke auch ableitend auf das Sekret. Dieser Ansicht traten CHROBAK[2] und VÖLCKER[1] entgegen, die darauf hinwiesen, daß sich die Maschen des Gazestoffes rasch mit der dickflüssigen klebrigen Masse verstopfen und ihn in eine Art festen Körper verwandeln. Die Versuche mit Farblösungen dürfe man nicht auf die Verhältnisse bei den Kranken übertragen (cf. ISELIN[3]). Ein Docht wirkt schon besser ableitend, zumal wenn dafür gesorgt ist, daß er nicht durch die Wunde komprimiert wird. In den Versuchen von ROTTER[4] leitete ein solcher Docht in den ersten 7 Stunden ebensoviel, ja vielleicht noch mehr Flüssigkeit ab als ein Drain. Nach 12 Stunden kommt, was sogleich zu besprechen sein wird, auch aus einem Gummirohr, das in der Bauchhöhle liegt, kein Eiter mehr, so daß darin kein Unterschied gegenüber dem Streifen zu erblicken ist. Ist nun noch gar ein solcher Streifen zu fest in die Wunde hineingestopft worden oder wird er durch die Bauchdeckennaht komprimiert, dann wirkt er allerdings nur noch als reiner „Tampon", d. h. stopfend, nicht ableitend.

Deshalb zieht man im allgemeinen das Drainrohr vor, wenn es einem darauf ankommt, Eiter aus der Bauchhöhle abzuleiten, während man tamponiert, wenn man eine Blutung nicht stillen kann oder wenn man Adhäsionen erzeugen will, also z. B. wenn man einen Eiterherd von der Bauchhöhle abkpaseln will. Der eingelegte Fremdkörper begünstigt die Entstehung solcher Verklebungen außerordentlich, so daß schon nach 12 Stunden der Zweck erreicht und der Herd von der freien Bauchhöhle abgekapselt ist (VÖLCKER). Daß ein Tampon gelegentlich Fisteln verstopfend oder Hohlräume ausfüllend wirkt, bereitet dem Verständnis keine Schwierigkeiten (VÖLCKER). Diese Adhäsionen nun, die sich schon ziemlich bald um den eingelegten Streifen herum bilden, machen es von vornherein unmöglich, mit solchen Streifen, mag die Technik ihrer Anlegung auch noch so schön modifiziert werden, die Bauchhöhle als Ganzes zu drainieren. Ja selbst ein milder Reiz, wie es ein Gummi- oder Glasrohr darstellt, genügt, um so ausgedehnte Verklebungen in der Bauchhöhle hervorzurufen, daß eine Ableitung des Eiters nur aus dem drainierten Kanal heraus erfolgt. Die übrigen in der Bauchhöhle etwa noch gelegenen Abszesse brauchen durch den

1 Lit. cf. VÖLCKER, BRUNS' Beiträge Bd. 72. S. 633. 1911 und KROHER, Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 134. 1915. 2 Wiener klin. Wochenschrift 1906. S. 1365. 3 Zentralbl. f. Chir. 1911; Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 23 und BRUNS' Beiträge 102. 1916 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 93. S. 1. 1910.

eingelegten Drain in keiner Weise beeinflußt zu werden. — Es hat sich diese Erkenntnis in der Chirurgie und Gynäkologie eigentlich schon recht früh durchgesetzt, allerdings war es zunächst die breite Drainage, verbunden meist mit einer Tamponade, die bekämpft wurde (OLSHAUSEN[1], SPENCER, WELLS[2], NUSSBAUM[2], MIKULICZ[3]), und zwar auch nur die Drainage bei gewöhnlichen sogenannten aseptischen oder halbaseptischen Bauchoperationen. Für die Peritonitis ist auch heute noch die Ansicht der Autoren, ob es besser sei zu drainieren oder nicht, durchaus geteilt.

Daß man auch bei Peritonitis nicht die ganze Bauchhöhle drainieren kann, darüber besteht jetzt wohl ziemliche Einigkeit; man muß sich nur fragen, ob es möglich und vorteilhaft ist, einzelne Stellen des Bauchraumes, an denen sich erfahrungsgemäß die Abszesse bei Peritonitis lokalisieren, zu drainieren. REHN[4] und seine Schule (NÖTZEL[5], PROPPING[6]) sind der Ansicht, daß sich bei und nach einer Peritonitis der Eiter mit Vorliebe, ja fast ausschließlich im DOUGLASschen Raum ansammle; sie legen deshalb in den Douglas nach vorhergegangener Spülung ein Drainrohr und leiten es zur Operationswunde heraus, also z. B. bei Appendizitis zu dem Schnitt rechts in Höhe der spina iliaca. Im übrigen wird der Bauch fest geschlossen, und REHN ist nun der Ansicht, der Eiter würde durch die sich beckenwärts senkenden Eingeweide herausgedrückt nach dem Gesetz der kommunizierenden Röhren. Dieser Ansicht ist in Deutschland vor allem ROTTER[7] auf Grund exakter Versuche und genauer Beobachtungen am Krankenbett entgegengetreten. Mit Hilfe eines Standgefäßes, in das er Wasser und ein Darmkonvolut brachte, konnte er nachweisen, daß die Därme bis zur Hälfte untersanken, was ja selbstverständlich ist, da sie, wie oben gesagt, das spez. Gewicht = 1 haben, und daß das Wasser in dem als Drain gedachten seitlichen Steigrohr nur so hoch stieg, als es in dem Glasgefäß stand. Von einem Herausdrücken der Flüssigkeit aus dem Steigrohr war keine Rede. Ein solches Herausdrücken kann nur stattfinden, wenn die Flüssigkeit unter einer gewissen Spannung steht, wie das bei der Peritonitis der Fall sein kann, so lange die Därme stark gebläht sind oder sich ein gashaltiger Abszeß in einem Raum bildet, der von den fest verklebten Darmschlingen fest abgeschlossen wird (PROPPING).

Daß das Exsudat bei Peritonitis aus dem Douglasdrain durch die herabsinkende Därme herausgedrückt würde, ist also eine

---

1 Ztschrft. f Gyn. 48. 1902. 2 Zit. nach PROOT, Geschichte d. Drainage 1884. 3 Sammlung klin. Vorträge 262/64. 1885. 4 Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 67. 5 BRUNS' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 46 u. 47. 1905 und Arch. f. klin. Chir. Bd. 90. 1909. 6 Arch. f. klin. Chir. Bd. 92. 1910. 7 Arch. f. klin. Chir. Bd. 93. 1910.



falsche Vorstellung. Das Gesetz der kommunizierenden Röhren kann deshalb nicht auf die Verhältnisse der Bauchhöhle übertragen werden, weil sich Körper von verschiedenen Aggregatzuständen (feste Körper und Flüssigkeit) in der Bauchhöhle finden, von denen der eine auf dem anderen schwimmt. REHN hat den „Auftrieb" bei seiner Theorie nicht berücksichtigt. Nun nimmt REHN weiterhin an, daß bei einem Peritonitiskranken das gesamte oder der größte Teil des gebildeten Exsudates dauernd in den Douglas fließt. Auch diese Annahme ist, wie ROTTER zeigen konnte, nicht richtig; denn es entleert sich aus dem Douglasdrain nach 12 Stunden so gut wie nichts mehr, so daß ein Abschluß gegen die freie Bauchhöhle geschaffen sein muß. Die später etwa wieder eintretende Sekretion ist als Folge einer Absonderung aus den Granulationen des Drainkanals aufzufassen. ROTTER konnte auch experimentell nachweisen, daß ein solcher Drainkanal nicht mehr mit der freien Bauchhöhle kommuniziert; denn wenn er in den Kanal unter Druck Wasser einlaufen ließ, so entleerte sich die eingelaufene Menge restlos wieder neben dem Drain, nichts floß in die Bauchhöhle. Daß die ganze Drainage durch Verlegen der Löcher des Drains mit Darmschlingen oder Netz illusorisch werden kann, darf man nicht, wie das geschehen ist, als Grund gegen die Drainage anführen.

Hat man sich bei einer Peritonitis auf die einfache Inzision ohne Spülung beschränkt, so fließt aus dem Douglasdrain überhaupt nichts aus, da die Menge des Eiters nicht groß genug ist; das was bei den nach REHN behandelten Peritonitisfällen sich in den ersten 12 Stunden entleert, ist also in der Hauptsache Spülwasser, das ROTTER mit trockenem Austupfen entfernen will. Nach diesem Austupfen schließt ROTTER die Bauchhöhle vollständig, vorausgesetzt daß die Quelle der Eiterung entfernt worden war und keine nekrotischen Fetzen oder sonstige Veränderungen, die die Eiterung weiter unterhalten können, in der Bauchhöhle verblieben sind. Das ist ein außerordentlich wichtiger Punkt; es wird sich deshalb z. B. nicht empfehlen, die Bauchhöhle völlig zu schließen, wenn eine Appendix aus starken Verwachsungen hat gelöst werden müssen. Die klinischen Erfahrungen mit diesem Vorgehen sind nach ROTTER ebenso gute, als wenn die Bauchhöhle in der Weise, wie REHN es will, drainiert wird (cf. auch SCHEIDTMANN[1]). Auch die englischen und amerikanischen Autoren, die zum Teil schon vor ROTTER die Bauchhöhle bei Peritonitis ganz geschlossen haben, haben sehr gute Erfahrungen mitgeteilt (CLARK[2], MORRIS[3], TOREK[4], BUCHANAN[5], WALLACE usw.). Immerhin hat, wie CHROBAK sich

1 Deutsche med. Wochenschrift 1912. 2 Zit. nach KROHER. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 134. 1915. 3 Med. Record 1902. 4 Med. Record 1906. 5 Med. Record 1911.

ausdrückt, „ein aktives Vorgehen immer mehr Einfluß als eine Unterlassung“, und so wird auch das von ROTTER sehr exakt begründete Schließen der Bauchhöhle bei Peritonitis bisher nur von wenigen Chirurgen befolgt. Besser, als es mit der Drainage nach REHN möglich ist, kann man den Douglas entleeren, wenn man ihn, wie FRIEDRICH[1], BARDENHEUER[2], WILMS[3] u. v. a. vorgeschlagen haben, durch die Scheide oder durch den Mastdarm drainiert. Die lumbale Drainage leitet noch weniger ab als die Drainage nach REHN (ROTTER). Als länger dauernde Drainage leistet aber diese Methode natürlich auch nicht mehr als die oben angeführten, was ja nach dem Gesagten selbstverständlich ist. Bei Spätabszessen nach Peritonitis benutzt man ja den Weg durch Scheide oder Mastdarm schon lange.

Als **chronische Peritonitis** bezeichnen wir eine solche, die von vornherein nicht mit Eiterbildung einhergeht, sondern bei der die „Verdickungen und Verwachsungen entzündlichen Ursprungs“ (NOTHNAGEL[4]) das anatomische Bild beherrschen. Naturgemäß wird die Ätiologie dieser Erkrankung eine sehr verschiedene sein, wenn auch die Tuberkulose an den diffus entzündlichen Prozessen den Hauptanteil hat. Bei den lokalen chronisch entzündlichen Veränderungen kommen langsam verlaufende Appendizitiden, Genitalerkrankungen, Divertikulitis und ähnliche, gewöhnlich von einem der akuten Entzündungserreger hervorgebrachte Prozesse ätiologisch in Betracht. Dem Verständnis machen sie im allgemeinen keine Schwierigkeiten; sie sind von besonderer Bedeutung für die Entstehung eines Ileus. Noch nicht geklärt ist aber die Frage, ob es eine solche chronisch adhäsive Form der Peritonitis auch ohne vorhergegangene bakterielle Entzündung gibt. Die zahlreichen Bauchoperationen haben uns erkennen lassen, daß besonders am Kolon eine solche „Perikolitis“ gar nicht selten ist. Sie ist nach ROKITANSY und einer Reihe französischer und besonders englischer Autoren vor allem von VIRCHOW[5] beschrieben worden. Als ihre Entstehungsursache nimmt VIRCHOW außer einer „rheumatischen Neigung“ traumatische Einwirkungen und Erkrankungen „der in der Bauchhöhle enthaltenen Kanäle“ an. Auch wir können heute dieser trefflichen Einteilung nicht viel Neues hinzufügen. Über die Bedeutung des „Trauma“ im weitesten Sinne des Wortes auf die Bauchhöhle können wir uns ja genügend an unseren zahlreichen Laparotomien unterrichten. Es hat aber gerade die Beobachtung bei und nach den Bauchoperationen, besonders bei Patienten, die

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. 2 Zit. nach KROHER. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 134. 1915. 3 Münchener med. Wochenschrift 1916. 4 Spezielle Pathol. u. Therapie Bd. 17. 1895. 5 VIRCHOWS Archiv Bd. 5. 1853. S. 339.

wiederholt laparotomiert werden mußten, gezeigt, daß doch einzelne Menschen ganz besonders zur Bildung von Adhäsionen neigen (PAYR[1]). Worauf diese „bindegewebige Energie" (ROST[2]) beruht, wissen wir nicht. Daß aber einzelne Menschen und auch Tiere auf gleiche Reize leichter mit einer Bindegewebsbildung antworten als andere, ist durch die klinische Beobachtung und das Tierexperiment sichergestellt. Wenn VIRCHOW von einer „rheumatischen Bauchfellentzündung" spricht, so besagt dieser Ausdruck doch auch nur, daß er ab und zu ausgedehnte Adhäsionen gefunden hat, ohne daß sich für diese Adhäsionsbildung ein genügender Grund aus Vorgeschichte und Befund ergeben hätte. Wenn wir gegenwärtig von „Disposition" sprechen, so hat sich nur der Standpunkt, von dem aus wir die Dinge betrachten, geändert. Unsere wirklichen Kenntnisse darüber, warum der eine Organismus mehr zur Bindegewebsbildung neigt, als der andere, sind seit VIRCHOWS Zeiten leider nicht besser geworden. Nun mag aber ein Mensch noch so leicht Bindegewebe bilden, ein äußerer Reiz, der diese Bildung veranlaßt, muß immer vorhanden sein. Und da erhebt sich nun bei der chronisch adhäsiven Peritonitis die Frage, ist der Reiz ein bakterieller oder nicht? Hierüber wissen wir nun nur sehr wenig Positives. BITTORF[3] hat echte primäre Perikolitiden im Anschluß an Pneumonie beobachtet. Hierbei ist es natürlich das Nächstliegende, an eine bakterielle Infektion zu denken, sei es nun eine leichte allgemeine Peritonitis, sei es eine Fortleitung der Infektion auf den Lymphbahnen, wie FRANKE[4] meint. Nach VIRCHOW soll die häufigste Ursache für die Peritonitis die Obstipation sein, eine Ansicht, die sich auch heute noch allgemeiner Anerkennung erfreut (ROSENHEIM[5], BITTORF, PAYR). Man darf aber bei solchen Fällen nie übersehen, daß diese perikolitischen Verwachsungen auch sehr häufig die Ursache der Obstipation sind (MAYLARD[6]), nicht deren Folge. Wie die Obstipation zu einer Perikolitis führt, ist nicht geklärt. Man könnte nach den oben angeführten Versuchen ja annehmen, daß Bakterien aus dem gestauten Darminhalt durch die Darmwand hindurchwandern, doch geschieht das nach unseren bisherigen Erfahrungen nur bei sehr virulenten Bakterien und auch da selten; ob es Toxine sind, die die Darmwand bei solchen Obstipationen durchsetzen, wissen wir auch nicht. Denkbar ist schließlich beides, erwiesen nichts. Eine wirkliche Kotstauung ist auch bei der Obstipation gar nicht

[1] Naturforscherversammlung Wien 1913 (chir. Sekt.). [2] Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 125. u. 127. [3] Grenzgebiete Bd. 20. S. 150. 1909. [4] Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 119. S. 107. [5] Ztschrft. f. klin. Med. 54 und Deutsche med. Wochenschrift 1909. [6] Brit. med. Journ. März 1907. S. 484.

die Regel (cf. Abschnitt über Obstipation). Vielleicht sind diese Perikolitiden auch nur die Folge rein mechanischer Reize. Wie schon oben ausgeführt worden ist, konnte WIELAND das Vorkommen einer durch mechanischen Reiz bedingten Perikolitis experimentell sicherstellen. Weitere Untersuchungen, vor allem bakteriologische Untersuchungen sind hier jedenfalls nötig.

Die Folgen dieser chronischen Peritonitis und der durch sie bedingten Adhäsionen sind in mechanischen Behinderungen der Darmentleerung zu erblicken (TERRIER[1], POIRIER[2], LEGUEU[3], QUÉNU[4], WALTER[4], ROUTIER[4], BÉRARD und PATEL[5], v. BERGMANN[6], ZEIDLER[7], RIEDEL[8], BRUNN[9], PAYR[10]). Den Strangbildungen und den durch solche Stränge bedingten Ileuserscheinungen werden wir bei der Besprechung des Ileus noch begegnen; durch diffuse Adhäsionen werden in der Hauptsache an zwei Stellen des Darmes stärkere Beschwerden ausgelöst, nämlich an der Einmündungsstelle des Ileum in das Coecum und an der Flexura coli sinistra. Gerade dieser letzteren Form der chronischen Dickdarmstenose hat PAYR eine ausführliche Bearbeitung gewidmet. Es kann durch solche flächenhaften Verwachsungen an der linken Flexur zu einer Gassperre kommen; das Colon transversum ist gewaltig gebläht und macht wegen dieser Blähung im Prinzip dieselben Beschwerden, wie bei einem Dickdarmileus, d. h. periodisch auftretende heftige Schmerzen bei jeder Kontraktion des geblähten Darmteiles. Schon normalerweise ist ja diese linke Flexur eine für die Darmpassage schwierige Stelle (ROITH[11]); sie ist durch das Ligamentum phrenicolicum so fest an Zwerchfell und Bauchwand fixiert, daß ein spitzer Winkel entsteht, in dessen Konkavität die Darmwand als Falte hineinragt. Es ist möglicherweise eine Folge dieser spitzwinkligen Abknickung an der linken Flexur, wenn man, wie ROITH angibt, in der Leiche Kot gewöhnlich nur im Coecum ascendens und transversum findet, während das descendens leer angetroffen wird. Flüssigkeit und Kot können diese enge Stelle aber immer noch besser passieren wie Gas. So konnte QUÉNU in Versuchen nachweisen, daß selbst bei stärkster spitzwinkliger Abknickung dieser Stelle Wasser glatt passierte, wenn der Druck nur $^1/_2$ m betrug. Es sind also die geschilderten Stenosen wohl mit Recht als Gassperren aufzufassen,

1 Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1902. S. 467. 2 Ebendort S. 472 (Diskussion). 3 Gaz. des hôpitaux 1895. S. 1328. 4 Bull. et mém. de la soc. d. chir. de Paris 1902. S. 712. 5 Revue de chir. 1903. S. 590. 6 Arch. f. klin. Chir. Bd. 61. S. 921. 7 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 5. S. 606. 8 Arch. f. klin. Chir. Bd. 47 und Chirurgenkongreß 1898. 9 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 76. 1905. 10 Arch. f. klin. Chir. Bd. 77. S. 671. 1905. 11 Anat. Hefte 1903. Bd. 20. S. 19.



wie wir sie z. B. ja auch sehr häufig in unseren Irrigatorschläuchen beobachten.

Eine Sonderstellung unter den chronischen Peritonitiden nimmt die Polyserositis ein[1]. Wir verstehen darunter eine Erkrankung, die meist plötzlich, und zwar mit einem Aszites oder einer peritonealen Reizung beginnt und dann allmählich einen chronischen Verlauf nimmt, und zwar einen chronischen Verlauf, der auf eine Stauung im Bereich der Pfortader hinweist. Diese Stauung im Pfortaderkreislauf kann durch Verengerung der Cava inferior im Bereich des Herzbeutels (PICKsche Pseudoleberzirrhose) oder durch die Verlegung der Pfortaderzweige innerhalb der Leber, als Folge der Perihepatitis (Zuckergußleber), bedingt sein. Das eigentliche akute Stadium, die Entzündung der serösen Häute, wobei neben dem Peritoneum besonders das Perikard betroffen ist, hat wohl keine einheitliche Ätiologie, vielmehr scheinen Infektionen aller möglicher Art hier eine Rolle zu spielen. Chirurgisch von Interesse ist mehr das zweite Stadium der Pfortaderstauung. Neben häufigen Punktionen sind die anderen oben bei der Besprechung des Aszites angeführten Operationen versucht worden, daneben auch die Entkapselung der Leber. Die perikardialen Verwachsungen sind, so weit mir bekannt, bei dieser Erkrankung noch nicht angegangen worden, während REHN[2] bei der kindlichen adhäsiven Perikarditis die Sternumspaltung mit angeblich gutem Erfolg ausgeführt hat.

Von den geschwürigen Erkrankungen des Darmes interessiert den Chirurgen am meisten die **Appendizitis** oder Epityphlitis, die auch bekanntlich diejenige Erkrankung ist, die am häufigsten zur diffusen akuten Peritonitis führt.

Die physiologische Bedeutung des Blinddarmanhanges ist ja zweifellos keine besonders große, wenigstens haben sich bisher bei den zahlreichen Entfernungen des Wurmfortsatzes keinerlei regelmäßige Folgeerscheinungen feststellen lassen, die auf den Ausfall dieses Organes bezogen werden könnten. Vergleichend-anatomisch weiß man, daß ein vom übrigen Dickdarm abgesetzter Anhang außer beim Menschen nur beim anthropoiden Affen, bei den Lämuren und beim Opposum vorkommt (CORNER[3]), aber auch der Hund hat eine gut gegen das Coecum abgesetzte Appendix.

Anatomisch ist der Reichtum an lymphoidem Gewebe im Wurmfortsatz auffallend, und es ist naheliegend, daß dieses lymphoide

1 Sammelreferat: ISLER, Zentralbl. f. d. Grenzgebiete Bd. 12. Nr. 18/19 und PICK, Ztschrft. f. klin. Med. 1896. Bd. 29; ESAU, Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 125. 2 Handbuch d. prakt. Chir. Bd. 2. S. 932. 1913. 3 Annales of surg. 1910.

Gewebe im Haushalt des Organismus eine gewisse funktionelle Bedeutung haben wird (CORNER[1]). Man hat am Wurmfortsatz an Hunden mit Fisteln ein eiweißspaltendes und ein kohlehydratspaltendes Ferment gefunden (FUNNKE[2]) und hat nachweisen können, daß der von der Appendix gelieferte Darmsaft bei intravenöser Einspritzung eine ausgesprochene Peristaltik am Kaninchendarm bewirkt (ROBINSON[3] HEILE[4]). Ähnliche Wirkungen kennen wir aber auch sonst vom Darmsaft, und man muß deshalb selbstverständlich sehr vorsichtig sein, auf Grund solcher Versuchsergebnisse irgendwelche Rückschlüsse auf die Bedeutung dieses Darmsaftes für die normale Peristaltik zu ziehen. HEILE konnte weiterhin gewisse Beziehungen der Appendix zu dem an der BAUHINIschen Klappe gelegenen M. ileocolicus feststellen, insofern Entzündung des Mesenteriolums oder Novokaininjektion in dieses zu einer Erschlaffung des Sphinkter führen. Auch mit der Bewertung dieser Versuchsresultate wird man vorsichtig sein müssen, da es naturgemäß denkbar ist, daß sowohl durch die Injektion, als auch durch die Entzündung der genannte Schließmuskel selbst getroffen wird. Jedenfalls hat man bisher nicht nachgewiesen, daß bei Abtragung des Appendix und Mesenteriolums der M. ileocolicus insuffizient wird.

Die Entzündungen nun dieses Darmteiles zeigen ein anatomisch ziemlich gleichförmiges Bild[5]. Als erste Veränderung findet man nach dem übereinstimmenden Urteil aller Autoren, von denen hier nur ASCHOFF, KRETZ, SCHMORL, SCHRUMPF genannt sein sollen, eine Läsion des Epithels in den Zysten des Wurmfortsatzes. An Stelle des Epithels finden wir eine aus Leukozyten und Fibrin bestehende Membran. Die beschriebenen Veränderungen stellen die anatomische Unterlage des leichten Anfalles dar. Ein solcher leichter Anfall kann sich völlig zurückbilden. Geht die Entzündung weiter, so wird erstens der Epitheldefekt größer und zweitens wird die ganze Wand des Wurmfortsatzes dicker und von Eiter durchsetzt. Es bildet sich eine richtige Phlegmone des Wurmfortsatzes aus. Auch dieser Zustand, der übrigens schon innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Erkrankung erreicht wird, kann sich zurückbilden.

1 Brit. med. journ. 1913. S. 325. 2 Zit. nach SPRENGEL, Appendizitis. Deutsche Chir. 46 d. S. 49. 3 Compt. rend. hebd. des séances de l'acad. des sciences Bd. 107. S. 790. 1913. 4 Chirurgenkongreß 1914. S. 247 und BRUNS' Beiträge Bd. 93. 5 Lit. s. bei LANZ, BRUNS' Beiträge 1903, KLEIN, ebendort 1904, ADRIAN, Grenzgebiete Bd. VII 1902, v. HANSEMANN, ebendort 1903, SONNENBURG, Pathologie u. Chir d. Perityphlitis. Leipzig 1905, F. C. W. Vogel, SPRENGEL, Deutsche Chir. Bd. 46. ASCHOFF, Die Wurmfortsatzentzündung. Jena 1908 und Ergebn. d. inneren Med. Bd. 9. 1912, MEISEL, BRUNS' Beiträge Bd. 40. 1903, SCHRUMPF, Grenzgebiete 17. 1907, KRETZ, ebendort, NOLL, ebendort, WINKLER, Die Erkrankungen d. Blinddarmanhanges. Jena 1910, v. BRUNN, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 2. 1911.

Dann bleiben allerdings wohl stets Verengerungen der Lichtung zurück, die einen neuen Anfall begünstigen, wie wir sogleich sehen werden. Das dritte Stadium ist durch das Fortschreiten der Wandzerstörung charakterisiert, sei es, daß die bisher oberflächlichen Geschwüre der Schleimhaut tiefer greifen, sei es, daß Wandabszesse auftreten und durchbrechen. Schließlich kommt es zu Durchbrüchen der Wand und damit zur Periappendizitis und Peritonitis, mit all den Reaktionen der Serosa, die oben geschildert worden sind.

Ganz auffallend ist es, wie weitgehend sich diese anatomischen Veränderungen wieder zurückbilden können. Hierüber ist man immer wieder erstaunt, wenn man eine Appendix im Intervall entfernt, nachdem man vor $^1/_4$ Jahr noch einen großen Abszeß eröffnet hatte.

Die Frage ist nun: Unter welchen Bedingungen entwickelt sich dieses anatomische Bild? Wie kann es zu einer solchen Zerstörung der Wand von innen nach außen kommen? Zunächst muß man wohl daran festhalten, daß als eine der wesentlichsten Bedingungen zum Zustandekommen der Blinddarmentzündung eine Infektion anzusehen ist. Man darf nun allerdings das infektiöse Moment nicht zu einseitig betonen. Die zahlreichen vorliegenden Untersuchungen (Tavel-Lanz[1], Haim[2], Heyde[3], Runeberg[4], Heile[5] u. v. a.) haben gezeigt, daß Bact. coli, Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Influenzabazillen und viele andere, sowie eine große Zahl Anaerobier als einzige oder überwiegend vorhandene Erreger bei der Appendizitis zu finden sind. Ein Bakterium, das man aber als den Erreger der Appendizitis ansprechen muß, gibt es nicht, ebensowenig wie man aus den bakteriologischen Befunden irgendwelche Rückschlüsse auf den Verlauf einer Blinddarmentzündung ziehen kann. Haim behauptet allerdings, bei Appendizitiden, welche durch Streptokokken bedingt waren, einen besonders bösartigen Verlauf der Erkrankung gesehen zu haben, doch liegen so viele gegenteilige Beobachtungen vor, daß dieser Satz jedenfalls keine allgemeine Gültigkeit hat. Auffallend bleibt es allerdings, daß von vielen Untersuchern (Runeberg[4], Canon) angegeben wird, daß in dem peritonealen Exsudat bei Appendizitis andere Bakterien zu finden seien als im Darm. Trotzdem können die gefundenen Infektionserreger ganz unmöglich nach unseren pathologisch-physiologischen Vorstellungen die einzige Bedingung für das Zustandekommen einer Blinddarmentzündung sein. Es wäre doch zu merkwürdig, daß solche Bakterien es immer nur ausgerechnet auf den

1 Rev. de chir. 1904. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 78. S. 82. 1906, 1907. 3 Med. Klinik 1908 und Bruns' Beiträge Bd. 76. 1911. 4 Studien über die bei perit. Inf. usw. vork. Bakterienformen. Berlin, S. Karger, 1908. 5 Chirurgenkongreß 1909.

Wurmfortsatz abgesehen haben und den anderen Darm, mit Ausnahme vielleicht der Divertikel (Meckel, S romanum), verschonen. Alles drängt deshalb zu der Annahme, daß eine weitere wichtige Ursache für den häufig zu beobachtenden geschwürigen Zerfall gerade des Wurmfortsatzes in seiner anatomischen Eigenart gesucht werden muß.

Zunächst jedoch müssen wir uns darüber klar werden, auf welchem Wege die Bakterien in die Wand des Blinddarmes gelangen. Es kann das auf dem Blutwege oder vom Darmlumen aus geschehen. Gewisse klinische Überlegungen, so der plötzliche Beginn, die frühe Beteiligung des gesamten Organismus, die sich auch zum Beispiel in der Steigerung der Zahl der weißen Blutkörperchen äußert, die rasche Zerstörung der Wand und manches andere mehr, sprechen mehr für eine Infektion vom Blutwege. Der pathologisch-anatomische Befund ist ja in den späteren Stadien nicht immer eindeutig, und wenn auch in Fällen, die man im Initialstadium untersucht, das anatomische Bild mehr wie eine Infektion vom Darm her aussieht, so hat man ja schließlich bei so vielen Organen, zum Beispiel Niere, Parotis, Prostata, eine Entzündung im Sinne einer Ausscheidungsentzündung nachweisen können — also Zerstörung eines Epithels ohne nachweisbare Veränderung der Blutgefäße bei sicherer Infektion vom Blutwege aus —, daß ein solcher Gedankengang schließlich auch für die Appendizitis seine theoretische Berechtigung haben würde. So glaubt z. B. KRETZ[1] seine Befunde bei einer Anzahl schwerster, rasch tödlich verlaufender Fälle von Blinddarmentzündung als embolisch bedingt deuten zu müssen. Diese Deutung ist nicht unwidersprochen geblieben (ASCHOFF[2] u. a.). Man hat nun versucht, auf dem Wege des Tierexperiments die Frage, ob die Blinddarmentzündung eine Infektion vom Blutwege oder vom Darm aus sei, zu entscheiden. RIBBERT[3], BEAUSSENAT[4], ANGHEL[5], CHARRIN[6], MÜHSAM[7], ADRIAN[8], HEILE[9], WINKLER[10], POYNTON und PAINE[11], STOEBER und DAHL[12], ROUX, ROGER und SOSNÉ[13] u. a. haben solche Versuche ausgeführt. Das Ergebnis dieser Versuche ist, daß es erstens gelingt, bei intravenöser Einspritzung von allen möglichen Bakterien — am besten haben sich solche bewährt, die aus spontanen Blinddarmentzündungen bei Tieren der gleichen Art gezüchtet waren — embolische Herde

1 Wiener klin. Wochenschrift 1900; Verh. d. Deutsch. pathol. Ges. 1906; Mitt. aus d. Grenzgebieten 17. 1907 u. 20. 1909; Ztschrft. f. Heilkunde Bd. 28. 1908. 2 l. c. 3 Deutsche med. Wochenschrift 1885. 4 Bull. de la soc. anat. de Paris 1897. 5 Thèse de Paris 1897. 6 Compt. rend. Soc. de Biol. 1897. 7 Deutsche Ztschrft. f. Chir. 55. 1900. 8 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 7. 1901. 9 l. c. 10 Erkr. d. Proc. vermiformis. Jena, Fischer, 1910. 11 Lancet 1911 und Brit. med. Journ. 1911. 12 Mitt. aus d. Grenzgebieten 24. 13 Rev. de méd. Bd. 16. 1896.



mit Entzündungen und Nekrose der Appendixwand zu bekommen. Dabei findet man meist auch in anderen Organen embolische Herde. Zweitens kann man im Experiment auch von der Schleimhaut aus eine typische Appendizitis erzeugen, wenn man nur dafür sorgt, daß das Lumen der Appendix gegen das Coecum abgeschlossen ist, was durch Einfügen eines Fremdkörpers (Paraffin oder dgl.) am besten gelingt. Eine Umschnürung mit Seidenfäden ergab unsichere Resultate.

Die Versuche entscheiden also die Frage nach dem Wege der Infektion bei der Blinddarmentzündung auch nicht eindeutig. Beide Gruppen von Versuchen haben für den praktischen Chirurgen vielmehr eigentlich in der Hauptsache nur das Interesse, daß durch sie bewiesen wird, daß der Appendix sowohl vom Blut-, als auch vom Darmwege aus durch Infektion zerstört werden kann. Die klinische Beobachtung, in Kombination mit pathologisch-anatomischen Untersuchungen, wird uns also im Einzelfalle Auskunft geben müssen, ob wir es mit einer auf dem Blut- oder auf dem Darmwege erfolgten Infektion zu tun haben. Diese Art der Beobachtung lehrt uns nun, daß die Fälle, wie sie Kretz beschrieben hat, bei denen es sich um eine schwere embolische Zerstörung der Appendix gehandelt haben soll, nach den allgemeinen Erfahrungen doch wohl zu den Seltenheiten gehören, wennschon man gelegentlich umschriebene, linsengroße, nicht zirkuläre perforierende Geschwüre im plötzlichen Beginn der Erkrankung sieht, die eine embolische Entstehung wahrscheinlich machen. In der Mehrzahl der Fälle von Perityphlitis erfolgt aber doch wohl die Infektion vom Darm aus. Die Möglichkeit einer solchen Infektion vom Darm aus ergibt sich, wie gesagt, aus der anatomischen Beschaffenheit des Wurmfortsatzes. Als ein endständiges Organ entleert sich der Wurmfortsatz von dem Kot, der in ihn ja trotz der sogenannten Gerlachschen Klappe ständig eindringt (ten Horn [1]), schwerer als ein anderer Darmabschnitt. Es kommt noch hinzu, daß er oftmals eine für die Kotentleerung recht ungeschickte Lage, so zum Beispiel hinter dem Coecum einnimmt, oder durch Verwachsung oder Lageveränderung anderer Organe, wie des Coecum, Abknickungen erfährt. Bei den Wurmfortsätzen Erwachsener ist die Entleerung noch dadurch erschwert, daß früher leichte Entzündungen zu verengernden Narben im Lumen geführt haben. Wenigstens faßt man jetzt mit Aschoff und Schmorl diese vielfach gefundenen narbigen Veränderungen so auf, während man früher geneigt war, aus ihnen zu schließen, daß der

1 Arch. f. klin. Chir. 109. Hft. 2.

Wurmfortsatz bei Menschen ein in Rückbildung begriffenes Organ sei. Diese erschwerte Entleerung nun bewirkt eine stärkere Zersetzung des Kotes („Vas clos" nach DIEULAFOY[1]). Allerdings nicht in dem Sinne einer Bakterienvermehrung — die Anzahl der Bakterien nimmt im Gegenteil sowohl im Experiment als auch nach den Untersuchungen am Menschen in diesen mangelhaft entleerten Wurmfortsätzen ab — sondern nach HEILE wohl mehr im Sinne einer Erhöhung der Giftigkeit des Darminhaltes. Versuche von KLECKI[2], DIEULAFOY[3], HARTMANN und MIGNOT[3] haben gezeigt, daß die Virulenz von Bakterien steigt, wenn der Wurmfortsatz abgeschlossen ist, aber auch wenn eine Wandschädigung durch Gefäßunterbindung gesetzt worden ist (KLECKI). Diese Toxine sollen die Schleimhaut zerstören.

Es ist ohne weiteres begreiflich, daß hier der schwächste Punkt der ganzen Theorie von der enterogenen Infektion der Appendix liegt; denn es ist nicht recht verständlich, warum nicht auch an anderen Darmteilen, wie besonders am Coecum, eine solche infektiöse Zerstörung der Wand stattfinden sollte, wenn es nur auf die Bakterien ankäme. Wir können deshalb unmöglich der Gefäßverhältnisse am Wurmfortsatz ganz entraten, wenn wir an der angeführten Theorie festhalten wollen. Das wird von einer ganzen Reihe von Autoren sehr richtig erkannt (MEISEL[4]) und man sucht eine Anzahl mechanischer Faktoren ausfindig zu machen, durch die die Blutversorgung des Blinddarms gestört werden kann. KLAUBER[5] ist der Ansicht, daß die Verlagerungen oder Einklemmungen am Mesenteriolum die Ernährungsstörung bedingen, daß also ähnliche Verhältnisse vorliegen wie beim Strangulationsileus. Andere Autoren glauben, daß durch die Wandspannung bei der zunächst katarrhalischen Schwellung der Schleimhaut oder durch einen entzündlichen Hydrops hinter einen das Lumen des Wurmfortsatzes verschließenden Kotstein die Blutversorgung der Schleimhaut mangelhaft wird. Es ist jedoch daran festzuhalten, daß eine Appendizitis nach Darmkatarrh selten ist, und daß im Gegenteil Säuglinge, die ja Darmkatarrhe in besonders reiner Form haben, nur sehr selten an Appendizitis erkranken. Auch der Kotstein selbst ist wohl als die Blutgefäße komprimierendes Gebilde beschuldigt worden, aber wohl ebenfalls nicht mit Recht. Denn so viel ist sicher, daß dort, wo der Kotstein liegt, die Gangrän der Wand durchaus nicht immer sitzt, sondern daß diese vielmehr oft erst unmittelbar distal von dem Stein beginnt.

---

1 Acad. de méd. 1896. 2 Annales de l'inst. Pasteur Bd. IX u. XI. 1895 u. 1899. 3 Zit. nach SPRENGEL, Appendizitis. Deutsche Chir. 46 d. S. 155. 4 33. Deutscher Chirurgenkongreß 1904. 5 Münchener med. Wochenschrift 1909. S. 451.



Atrophie der Schleimhaut vielleicht als Folge des Druckes eines Kotsteines ist vielfach beschrieben worden. Die Ansicht, daß der Stein ein Produkt der Entzündung sei, wird jetzt oft geäußert, wenn sie auch schwer erweislich ist. Da die oben besprochenen Tierversuche gezeigt haben, daß die Entzündungen am Wurmfortsatz experimentell nur dann zu erreichen sind, wenn man einen Verschluß des Lumen gesetzt hat, und da sich auch beim Menschen die Entzündung auffallend häufig distal von einem das Lumen verschließenden Kotstein oder einer das Lumen verengernden alten Narbe abspielt, so ist man doch wohl berechtigt, einen gewissen ursächlichen Zusammenhang von diesem Verschluß des Lumen und dem Auftreten der Entzündung anzunehmen, wenn auch nicht in dem früher gebräuchlichen, sondern mehr in dem oben angeführten Sinne. Die Tatsache, daß die schwereren destruierenden Appendizitiden meist einen Kotstein haben (SPRENGEL) kann man natürlich auch so deuten, daß der Kotstein als Produkt der abgestoßenen Schleimhautzellen sich dann besonders leicht bildet, wenn viel Schleimhautzellen abgestoßen werden; das ist eben bei der nekrotisierenden Entzündung der Fall.

Weiterhin aber könnte die Blutversorgung des Wurmfortsatzes nach BRÜNN [1] dadurch gestört werden, daß als Folge der Bakteriengifte ein Krampf der kleinen, die Schleimhaut versorgenden Gefäße statt hat. Wir hätten da also ähnliche Verhältnisse vor uns wie beim Magengeschwür. Es hat dieser Gedankengang etwas sehr Bestechendes. Um ihn zu stützen, suchte BRÜNN denn auch solche Beziehungen von Gefäßverteilung und auftretender Entzündung ausfindig zu machen, und er fand, daß in der Tat die Gangrän bei der Appendizitis stets dort beginnt, wo eines jener senkrecht vom Hauptgefäß abzweigenden Nebengefäße in die Darmwand einmündet. Auch der mikroskopische Befund bei der Blinddarmentzündung weist nach BRÜNN auf die Bedeutung der Gefäßversorgung hin. Wir haben nämlich bei der Appendizitis in den Gefäßen stets ein Gemisch von „Entzündung, Stase und hämorrhagischer Infarzierung", also denselben anatomischen Prozeß, wie wir ihn bei der Gangrän einer Dünndarmschlinge nachweisen können. Ist am Dünndarm die Unterbrechung des Blutstromes eine kurzdauernde, so finden wir, wie oben ausgeführt worden ist, zunächst eine Ernährungsstörung im Bereich der Schleimhaut. Erst wenn die Unterbrechung der Blutzufuhr längere Zeit gedauert hat, nekrotisieren auch die anderen Wandschichten. Ebenso soll es beim Blinddarmanhang sein. Die letzte

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 21. 1909.

Ursache für diesen angenommenen Gefäßkrampf ist unbekannt, möglicherweise ist sie in der aus irgendeinem Grunde gesteigerten Giftigkeit des Darminhaltes zu suchen, z. B. bei einem teilweisen oder völligen Verschluß des Blinddarmes. Möglicherweise spielt doch aber auch hier die Ernährung (s. unten) eine gewisse Rolle. Bei dieser Form der Betrachtung, die natürlich in vielen Punkten noch recht hypothetisch ist, und bei der manche Einzelheiten noch experimentell und klinisch untersucht werden müßten, so hauptsächlich die Frage, ob der abgeschlossene Darminhalt tatsächlich in starkem Maße verengernd auf die Blutgefäße einwirkt, fallen wenigstens, wie aus dem Gesagten hervorgeht, die Bedenken fort, die uns bisher vom klinischen Standpunkte aus den Gedanken, daß die Appendizitis eine enterogene Infektion sei, stets erschwert haben.

Bekanntlich glaubt man vielfach, daß die Art der Ernährung an dem häufigen Auftreten der Appendizitis in unseren Gegenden schuld sei. Und es ist ja in der Tat auffallend, worauf vor allem Mac Lean [1] hinweist, daß bei einzelnen Volksstämmen, wie vor allem den Chinesen, Appendizitis eigentlich nicht vorkommt, während Deutsche oder Engländer, die in diesen Ländern leben, die Appendizitis genau so häufig bekommen wie bei uns. Es hat ja wohl überhaupt die Blinddarmentzündung in den letzten Jahrzehnten bei uns an Häufigkeit zugenommen, selbst wenn man die Fehldiagnosen mit in Rechnung setzt. Ob nun hier tatsächlich nur die Ernährung schuld ist, ist sehr schwer zu sagen. Es ist ja auch vielfach behauptet worden, daß während des Krieges die Appendizitis seltener geworden sei, was man auf die vegetarische Ernährung zurückführen zu müssen glaubte. Immerhin darf man doch nicht verkennen, daß in den Friedensjahren die Blinddarmentzündung gerade auch in den Kreisen sehr häufig war, die nicht allzuviel Fleisch gegessen haben. Alle solche Hypothesen sind vorläufig nur mit Vorsicht aufzunehmen, und müssen nicht nach „Eindrücken", sondern nach Statistiken erledigt werden. Man könnte, um nur ein Beispiel anzuführen, sich die Sache auch so vorstellen, daß bei den Naturvölkern die bei uns in der Jugend nach Aschoff häufigen Appendizitisfälle wegfallen, da dort der Darm der Kinder, wegen der längeren natürlichen Ernährung widerstandsfähiger ist. Aber auch das ist natürlich nur eine ganz vage Hypothese.

Vielleicht hängt unsere ganze Betrachtungsweise bei der Appendizitis zu sehr am lokalen Prozeß. Genau so, wie man geneigt ist, das Magenulkus jetzt mehr und mehr als Teilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung zu betrachten, hat Hönck [2] auch ver-

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 21. 1909. 2 Über die Rolle d. Sympathikus bei d. Erkrankung d. Wurmfortsatzes. Jena, Fischers Verlag, 1907.



sucht, einen ähnlichen Gedankengang für die Erkrankung des Wurmfortsatzes durchzuführen. Nur krankt seine Arbeit daran, daß die Diagnose Appendizitis in seinen Fällen eigentlich kaum einmal durch Operation sichergestellt worden ist. So ist mit den Beobachtungen nicht viel anzufangen. Andererseits wird aber mit Recht darauf hingewiesen (SPRENGEL l. c. S. 209), daß die Entfernung der Appendix in den Frühstadien die Krankheit so sicher kupiert, daß sich doch immer wieder die Annahme eines lokalen Leidens aufdrängt.

Auf das Vorliegen einer allgemeinen Reaktion des Körpers bei der Erkrankung des Wurmfortsatzes weist vor allem die vorhandene Vermehrung der Leukozyten hin. SONNENBURG[1] hält diese Leukozytose und die Verschiebung des ARNETHschen Blutbildes für eine Antwort des Körpers auf den Reiz des Bauchfells, führt aber ausdrücklich an, daß Leukozytose auch ohne Eiterung des Peritoneums bei geschlossenem Empyem des Wurmfortsatzes vorkomme. Bei anderen Peritonitiden, zum Beispiel nach Tubeneiterung, ist die Vermehrung der Leukozyten keine so hochgradige wie bei Blinddarmentzündung. Diese Tatsache zeigt doch, daß die Leukozytose bei Appendizitis nicht einfach als Folge eines Peritonealreizes aufgefaßt werden kann.

Einzelne klinische Erscheinungen bei der akuten Blinddarmentzündung verdienen noch einer kurzen Besprechung, so der vorhandene Schmerz. KAFEMANN[2] hat die Empfindungen, die ein Patient bei perforierender Blinddarmentzündung hat, in einer kleinen Arbeit (Selbstbeobachtung) ausführlich geschildert. Gewöhnlich klagt der Patient zuerst über Schmerzen in der ganzen Bauchhöhle, speziell in der Magengegend, die von wechselnder Heftigkeit sind. Die Perforation der Appendix wird empfunden, „wie das plötzliche Hineinstoßen eines schartigen Messers in die Bauchhöhle und mehrmaliges Umdrehen in derselben". Die Erklärung für diese Schmerzen wird man auf Grund dessen geben müssen, was oben über den „Bauchschmerz" und über „Peritonitis" gesagt ist. So sind die diffusen Schmerzen im Beginn der Erkrankung wohl als Folge des im ersten Stadium der Blinddarmentzündung vorhandenen freien Exsudats in der Bauchhöhle aufzufassen. Daß Bauchschmerzen häufig falsch und gerade in die Magengegend lokalisiert werden, ist eine regelmäßige, auch bei anderen Erkrankungen zu machende Beobachtung. Wie schon oben ausgeführt, nimmt man an, daß Zerrung des Mesenteriums an seinem Ansatz füs diese

---

1 Perityphlitis S. 108. 7. Aufl. Verl. von F. C. W. Vogel. 1913. 2 Deutsche med. Wochenschrift 1911.

Lokalisation der Schmerzen verantwortlich zu machen sei (WILMS). Diese Zerrung müßte dann Folge der vermehrten Darmbewegung im Beginn der Bauchfellentzündung sein. Doch sind hier noch viele Unklarheiten vorhanden, und es ist die Frage, warum allerlei Bauchschmerzen gerade immer in die Magengegend lokalisiert werden, durchaus noch nicht geklärt. Die Schmerzen in der rechten unteren Bauchgegend sind wohl einfache Reizungen des parietalen Bauchfells. SONNENBURG (l. c. S. 102) glaubt allerdings, daß die „Colica appendicularis" darauf beruhe, daß die Appendix ihren Inhalt auszudrücken versuche. Wie weit bei der bekannten Druckempfindlichkeit des McBURNEYschen Punktes Entzündungen der hier liegenden Nerven oder der Lymphbahnen eine Rolle spielen, ist ungeklärt (cf. Handbuch d. inneren Med. S. 1015). Oft tritt diese Schmerzhaftigkeit auch bei rechtsseitigen Pneumonien auf. Hier muß ja eine dieser beiden Bahnen wohl betroffen sein. FRANKE[2] nimmt auf Grund seiner anatomischen Studien an, daß es sich um eine Fortsetzung der Entzündung auf den Lymphwegen handelt. Daß der Augenblick der Perforation des Wurmfortsatzes so ganz besonders heftige Schmerzen macht, ist auch nicht so ganz leicht zu erklären. Denn das Peritoneum, das bei der Perforation zerstört wird, ist das viszerale, das ja angeblich unempfindlich ist, nicht das parietale. Man muß wohl annehmen, daß schon das Austreten einer geringen Menge Luft, Kot und Stuhl genügt, um einen so heftigen Reiz auf das parietale Peritoneum auszuüben, wie er geschildert wird. Merkwürdig bleibt es immerhin, daß der Augenblick einer Magen- und einer Blinddarmperforation so heftige Schmerzen macht, während eine traumatische Darmruptur oder Stichverletzung der Därme anfangs durchaus nicht so überaus schmerzhaft zu sein pflegte. Man kann wohl nur annehmen, daß das durch die vorhergegangene Entzündung gereizte Bauchfell ganz besonders schmerzempfindlich ist. Ob bei diesen Schmerzen auch die Gefäßveränderungen beteiligt sind, ist eine noch offene Frage (v. REDWITZ[1]).

Als weiterer Beleg für die oben aufgestellte Behauptung, daß auch die leichte Appendizitis nicht einfach von dem Gesichtspunkte des lokalen Prozesses aus gedeutet werden kann, dient die Tatsache, daß die Patienten bei Blinddarmentzündung sich von vornherein auffallend krank fühlen. „Abends noch völlig gesund ins Bett, morgens mit dem deutlichen Gefühl, krank zu sein, erwacht", schildert es KAFEMANN, und so wie er, die meisten Patienten. Vorläufig werden wir diese Beeinträchtigung des allgemeinen

1 BRUNS' Beiträge Bd. 87. 2 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 119. S. 107.

Befindens, die im allgemeinen viel größer ist, als sonst nach einer Darmwunde, als einen septischen oder toxischen Prozeß auffassen müssen, wennschon, wie gesagt, die bakteriologische Untersuchung des Blutes gewöhnlich negativ ausfällt. Auch das Vorkommen von Eiweiß im Urin ist wohl toxischen Ursprungs, ebenso der Ikterus, der übrigens nur selten beobachtet wird.

In den späteren Stadien der Blinddarmentzündung muß man ferner daran denken, daß neben der Infektion des Bauchfells auch eine solche des retroperitonealen Gewebes nicht ganz selten ist. Das erklärt uns gelegentliche Abweichungen von dem gewöhnlichen Verlauf der Peritonitis, erklärt zum Beispiel den oft so bösartigen „septischen“ Verlauf von Appendizitiden bei retrozökal liegendem Wurmfortsatz mit ihren Schüttelfrösten und Lungenembolien (Sonnenburg l. c. S. 130). Alle diese allgemeinen Erscheinungen weisen darauf hin, daß zum Zustandekommen des Krankheitsbildes der Appendizitis nicht das Eindringen der Bakterien an einer Stelle der Schleimhaut des Blinddarmes das Ausschlaggebende ist, sondern die Tatsache, daß der Körper auf die stattfindende Infektion sich auf der ganzen Linie wehrt und ihr zeitweise unterliegt. Wäre die Appendizitis nur eine lokale Erkrankung, so müßte sie mehr Ähnlichkeit mit einer Darmgangrän haben, wie wir sie etwa bei eingeklemmter Hernie finden. So müssen wir aber die Appendizitis als Infektionskrankheit auffassen, wenn auch über einen bestimmten Erreger nichts Sicheres bekannt ist.

Sehr kompliziert und jedenfalls bisher nicht generell zu beantworten ist die Frage, warum einzelne Formen der Appendizitis so besonders bösartig verlaufen, andere sich gern abkapseln. Daß besonders Appendizitis bei Jugendlichen zur Abkapselung neigt (Handbuch der inneren Medizin S. 1027), kann ich nicht finden; im Gegenteil, die schweren Peritonitiden nach Appendizitis sehen wir eigentlich nur bei Kindern. Sonst werden wohl Virulenz der Erreger, Widerstandskraft des Körpers, Größe der Nekrose eine Rolle spielen. Im einzelnen sind diese Verhältnisse nicht geklärt.

Gewisse Schwierigkeiten macht es weiterhin, eine annehmbare Erklärung dafür zu finden, daß appendizitische Abszesse, die nicht operativ eröffnet worden sind, mit Vorliebe durch die Bauchdecken durchbrechen, also eigentlich an der dicksten Stelle der Abszeßwand und seltener in den Darm. In erster Linie sind wohl anatomische Ursachen, wie retrozökale Lage des Appendix u. dgl., schuld, dann aber auch, worauf Sprengel hinweist, die Tatsache, daß die Bauchdecke diejenige Wand des Abszesses ist, die am wenigsten leicht ausweichen kann, während die Därme viel

elastischer sind. Ob hier nicht auch die Ernährungsverhältnisse eine Rolle spielen, die an einer Darmwand zweifellos viel bessere sind als an der Bauchdecke, bleibt zu erwägen, wie überhaupt diese Frage durchaus noch nicht restlos gelöst ist.

Eine besondere Besprechung verdient nun noch die sogenannte **chronische Appendizitis**, ein Krankheitsbegriff, der besonders in der französischen Literatur der letzten Jahre eine große Bedeutung erlangt hat[1]. Zweifellos werden unter dem Namen der chronischen Appendizitis recht verschiedenartige Dinge zusammengefaßt, und man muß hier scharf scheiden und einteilen, um zu einer gewissen Klarheit zu kommen. Fangen wir einmal bei dem anatomischen Bilde an, so kennen wir bestimmte Veränderungen am Blinddarm, die nicht dem akuten Anfall angehören, sondern ein Narbenstadium im weitesten Sinne des Wortes darstellen. Hierher gehören die Obliterationen des Wurmfortsatzes, aber auch seine Verwachsung mit der Umgebung, ferner die Veränderungen an den Blutgefäßen, die v. Redwitz[2] ausführlich beschreibt. Abzutrennen sind hier natürlich die angeborenen Lageanomalien des Wurmfortsatzes.

Ob die Obliteration der Appendix ein Involutionsvorgang (Ribbert[3], Zuckerkandl[4] u. a.) oder die Folge einer Entzündung (akut oder chronisch) sei (Aschoff[5], Schmorl[6], Oberndorfer[7]), war lange Gegenstand der Diskussion. Man darf aber jetzt wohl sagen, daß, so weit sich das anatomisch überhaupt entscheiden läßt, durch die Untersuchungen von Miloslavich und Namba[8] festgestellt ist, daß bei jugendlichen Individuen die Obliteration meist Folge einer Entzündung ist, während bei älteren Individuen eine Sklerose der submukösen und der im Mesenteriolum gelegenen Arterien beobachtet wird, die als Ursache der Obliteration in Betracht kommt. Daß solche Gefäßveränderungen auch entzündlicher Natur sein können, haben die Untersuchungen von v. Redwitz gezeigt. Die anatomisch gefundenen Veränderungen können also Folge einer irgendwie gearteten, langsam chronisch verlaufenden Erkrankung am Wurmfortsatz oder Folge eines früheren akuten Anfalls sein. In dem ersteren Falle werden wir mit Recht von einer „chronischen" Appendizitis sprechen, im zweiten Falle hingegen handelt es sich nur um Nachwehen

1 24. Congr. de Chir. Paris 1911. S. 74; Lit. ferner in Sonnenburg, Perityphlitis (F. C. W. Vogel. 1913. 3. Aufl.); Sprengel, Appendicitis. Deutsche Chir. 46; Melchior u. Löser, Bruns' Beiträge Bd. 79. S. 615. 1912. 2 Bruns' Beiträge Bd. 87. S. 477. 1913. 3 Virchows Archiv Bd. 132. 1893 und Deutsche med. Wochenschrift 1903 (hier Entzündung anerkannt). 4 Anat. Hefte 4. 1894. 5 l. c. 6 Münchener med. Wochenschrift Bd. 17. S. 936. 1910. 7 Grenzgebiete Bd. 15. 1906. 8 Grenzgebiete Bd. 24. 1912.



einer akuten Erkrankung, und die Beschwerden wären als Verwachsungs- oder Zerrungsbeschwerden zu deuten oder sie hängen ab von den entzündlichen Gefäß- und Nervenveränderungen.

Die Erfolge der Therapie der chronischen Appendizitis zeigen, daß diese Trennung der sonst anatomisch gleichartigen Befunde nach solchen klinischen Gesichtspunkten durchaus gerechtfertigt ist. Denn, wie die Nachuntersuchungen von Melchior und Löser gezeigt haben, hat man bei den Operationen, die zu der Gruppe 2 gehören, also den sogenannten Intervalloperationen, 94,4% Heilung, während man in allen den Fällen, wo keine akute Appendizitis vorausgegangen ist, nur 60% Heilung nach der Entfernung des Wurmfortsatzes buchen kann. Die Erfolge der Operationen sind ferner bei der zu Gruppe 1 gehörigen chronischen Appendizitis nur dann gut, wenn wirklich gröbere Veränderungen am Wurmfortsatz gefunden worden sind. Nun steht Aschoff[1] u. a. auf dem Standpunkte, daß alle diese am Wurmfortsatz gefundenen Veränderungen Folge einer früher einmal stattgehabten akuten Entzündung sind und nicht Folge eines chronischen Erkrankungsprozesses. Hierzu ist zu sagen, daß wir sicher Fälle kennen, wo derartige pathologisch-anatomische Veränderungen gefunden werden, ohne daß wir etwas von vorhergegangenen akuten Anfällen wissen (Druckatrophie der Schleimhaut durch Kotstein? [Riedel[2]]). Das muß uns zunächst genügen, wenn auch nicht bestritten werden kann, daß uns dabei leichtere Anfälle entgangen sind. Da das anatomische Bild uns immer nur Zustände erkennen läßt, so können wir aus ihm allein auch nicht sagen, ob die gefundenen Veränderungen tatsächlich einen früheren akuten Anfall beweisen.

So weit stehen wir bei der Betrachtung der chronischen Appendizitis auf einigermaßen gesichertem Boden. Als Ursache für die Schmerzanfälle bei diesen chronischen Veränderungen am Wurmfortsatz sieht v. Redwitz die Gefäßerkrankung an, die ja die größte Ähnlichkeit mit arteriosklerotischen Veränderungen hat und deshalb in gleicher Weise wie diese kolikartige Schmerzen machen kann.

Nun wird aber besonders in der französischen Literatur von einer chronischen Appendizitis gesprochen, wenn die Veränderungen am Wurmfortsatz so geringe sind, daß sie, wenn wir unseren gewöhnlichen Maßstab pathologisch-physiologischen Denkens anwenden, in diesen Veränderungen keine genügende Erklärung für die geklagten Beschwerden erblicken können. Solche Fälle, bei denen auf Grund etwas unklarer Leibschmerzen die Diagnose: „chronische Appendizitis“ gestellt und der Appendix

1 l. c. in Deutsche med. Wochenschrift 1906. S. 985. 2 Arch. f. klin. Chir. 66. 1902.

entfernt worden ist, kennt jeder Chirurg, und auch in der oben angeführten Einteilung, die MELCHIOR und LÖSER ihrem Material geben, wobei sie also nur 60% Heilung haben, sind sicher solche Fälle enthalten. Die Tatsache, daß in 40% der Fälle die Entfernung des Wurmfortsatzes keine Heilung brachte, beweist, daß hier jedenfalls der Wurmfortsatz nicht die alleinige Ursache der Beschwerden gewesen ist.

Nun kennt man umgekehrt Fälle, und über solche ist auch vielfach in der Literatur berichtet worden, wo Heilerfolge nach Entfernung des Wurmfortsatzes eingetreten sind, in Fällen, in denen die Beschwerden zunächst einmal durchaus nicht allein auf dieses Organ hinwiesen, wo Magenschmerzen, Leibschmerzen usw. vorhanden waren, und es fragt sich für uns nur, ob etwas über die Beziehung des Wurmfortsatzes zu anderen Organen bekannt ist, in dem Sinne, daß Beschwerden, die in andere Organe lokalisiert werden, doch in Veränderungen des Wurmfortsatzes ihre letzte Ursache haben. Derartige Beziehungen sind vielfach behauptet worden. PAYR[1] gibt an, daß Fissuren und Geschwürsbildungen am Magen als Folge von Embolien bei chronischer Appendizitis vorkommen, und auch MOYNIHAN[2] betont, daß die Symptome der chronischen Appendizitis denen des Magen- und Duodenalgeschwürs auffallend ähneln können, so daß sogar Blutbrechen dabei zu beobachten sei. Hyper- und Hypochlorhydrie, „Dyspepsie" sind vielfach beschrieben worden (PATERSON[3], EWALD[4], SONNENBURG). Französische Autoren sprechen von einer Form hépatique der chronischen Appendizitis (SILHOL[5]), zum Teil mit Ikterus und glauben dabei an toxisch-infektiöse Einflüsse. Nieren-, Blasen-, Lungenbeschwerden, teils unter dem Bilde des Asthma, teils unter dem der Tuberkulose, werden durch Appendektomie geheilt (DELAGÉNIÈRE[5], WALTER[5]), ja sogar das Krankheitsbild der Pseudotuberkulose (FAISAN, RICHELOT[6]) ist aufgestellt worden. Es ist nicht gerechtfertigt, alle diese Beschreibungen kurzerhand als Beobachtungsfehler abzuweisen, wenn auch vielleicht etwas mehr Kritik ab und zu wünschenswert erscheint. Falsch scheint mir nur der Schluß zu sein, daß der Wurmfortsatz die Ursache für diese differenten Beschwerden abgeben soll. Bei der Verschiedenartigkeit der Beschwerden kann die Erkrankung des Wurmfortsatzes doch entweder nur ein Symptom sein, wobei dann eine gemeinsame übergeordnete Erkrankung noch zu finden wäre (cf. Magengeschwür), oder der Wurmfortsatz ist bei anderen

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 84 1907. 2 Brit. med. Journ. 1910. S. 241. 3 Lancet 1910. S. 708. 4 28. Deutscher Chirurgenkongreß 1899. S. 685. 5 24. Franz. Chirurgenkongreß 1911. 6 Zit. nach MELCHIOR u. LÖSER l. c.

Erkrankungen in irgendeiner Weise sekundär beteiligt, so, wie wir das ja bei der Obstipation erörtert haben. Der Erfolg nach der Entfernung des Wurmfortsatzes beweist jedenfalls durchaus nicht, daß die Appendix nun auch die Krankheitsursache gewesen ist, wobei man weiterhin nicht verkennen darf, daß doch bei solchen Operationen und der Nachbehandlung alle möglichen Faktoren hinzukommen, die die Beschwerden zum Verschwinden bringen können.

Besser abtrennbar in dem Krankheitsbilde der chronischen Appendizitis sind nur Beschwerden, die, wie in dem Abschnitt über Obstipation näher ausgeführt worden ist, in Erkrankungen des Dickdarmes, speziell des Coecum, ihre Ursache haben (Coecum mobile, Typhlatonie usw.).

Daß aber auch gelegentlich akut entzündliche Prozesse am Coecum unspezifischer Natur beobachtet werden, ist durch die anatomischen Untersuchungen von JORDAN[1] und SICK[2], sowie durch die Mitteilungen von FISCHL[3] sichergestellt.

Die Länge des Darmes, die wir bei unseren Resektionen entfernen müssen, hängt im allgemeinen von der zugrunde liegenden Erkrankung oder Schädigung ab, ist also eigentlich nicht in das Belieben des Chirurgen gestellt. Gleichwohl hat die Frage, wieviel Darm entfernt werden kann und welche Störungen nach solchen Operationen auftreten, ein großes Interesse, da hierdurch unsere Kenntnisse über die physiologische Bedeutung der einzelnen Darmabschnitte erweitert worden ist.

Die **ausgedehntesten Dünndarmresektionen**[4] sind am Menschen von BRENNER[5] (540 cm), GHEDINI[6] (534 cm), NIGRISOLI[7] (520 cm), AXHAUSEN[8] (475 cm), PAUCHET[9] (400 cm) mit Erfolg ausgeführt worden. Alle diese Patienten, zu denen sich noch eine sehr große Anzahl ähnlich ausgedehnter Resektionen hinzufügen ließen, haben den Eingriff zunächst gut überstanden, sie haben anfänglich gewisse Ernährungsstörungen gezeigt, auf die wir sogleich noch zu sprechen kommen werden, haben aber dann etwa wie normale Menschen leben und sich ernähren können. Sie sind jedoch, wie DENK[10] durch Nachfrage hat feststellen können, gleichwohl fast alle einige Zeit nach der Operation gestorben. An Darmstörungen allerdings nur die Patienten von BRENNER und PAUCHET, die anderen an interkurrenten Erkrankungen oder an Rezidiven ihrer

---

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 69. 2 D. Ztschrift f. Chir. Bd. 70. 3 Prager med. Wochenschrift 1904. 4 Zusammenstellung bei KUKULA, Arch. f. klin. Chir. Bd. 60. S. 912. 1900. 5 Wiener klin. Wochenschrift 1907. 6 La Clin. chir. 1905. 7 Nuovo Raccogl. med. 1902. 8 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 21. 1910. 9 Gaz. méd. de Picardie 1905. 10 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 22. 1911.

Geschwülste. Man muß jedoch DENK Recht geben, wenn er sagt, daß man doch den Eindruck bekommt, daß die Widerstandsfähigkeit der Patienten nach ausgedehnten Darmresektionen herabgesetzt ist. Aus der großen Zahl der veröffentlichten Fälle kann man sich ein Bild davon machen, wieviel Darm man beim Menschen, ohne ihn unmittelbar zu gefährden, entfernen kann. Da, wie oben gesagt, die Länge des Darmes bei den einzelnen Menschen verschieden groß ist, muß man immer den Prozentsatz des entfernten zum verbliebenen Darmteil angeben. Es hat sich nun gezeigt, daß man die Hälfte und etwas mehr vom Dünndarm des Menschen entfernen kann, ohne das Leben bedrohende Folgen befürchten zu müssen. Beträgt das Entfernte 80% und mehr, so werden eigentlich regelmäßig schwere, zum Tode führende Schädigungen beobachtet. Für das Tier, speziell für den Hund, sind die Zahlenverhältnisse sehr ähnliche.

Die Störungen nun, die nach solchen ausgedehnten Darmresektionen an Stoffwechsel und Darmverdauung auftreten, hat man in zahlreichen Tierversuchen und durch Beobachtungen am Menschen studiert. Einfache Gewichtsbestimmungen nahmen TRZEBICKI[1] und MONARI[2] vor und fanden, daß $^7/_8$ des Dünndarms reseziert werden konnten, ohne Gewichtsverluste, während die Tiere bei einer Resektion von $^8/_9$—$^9/_{10}$ des Dünndarms zwar auch noch am Leben blieben, aber $^1/_3$ ihres Gewichtes verloren und nicht mehr ersetzten.

Die Frage, ob die Resektion des Jejunum gefährlicher sei als die des Ileum, ist von den einzelnen Untersuchern recht verschieden beantwortet worden. Bei den ausgedehnten Resektionen beim Menschen ist es ja mit verschwindenden Ausnahmen stets das Ileum gewesen, das entfernt worden ist. Auf Grund von Tierversuchen glauben TRZEBICKI (l. c.), ALBU[4], BLAYNEY[5], daß die Entfernung des Jejunum schlechter vertragen würde als die des Ileum, während DILIBERTI-HERBIN[6], TAKAYASU, SOYESIMA[7], MONARI u. a. angeben, daß kein Unterschied bestünde. Bei diesen entgegengesetzten Resultaten der Tierversuche wird man jedenfalls eines sagen dürfen, der Unterschied in der Bekömmlichkeit einer Jejunum- und Ileumresektion kann nicht groß sein. Die Untersucher, die die Gefährlichkeit einer Jejunumresektion betonen, nehmen an, daß dieser Darmteil eine besonders wichtige Rolle bei der Resorption der Nahrungsstoffe spiele. Diese Ansicht ist nicht richtig;

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 48. S. 54. 2 BRUNS' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 16. 1896. 3 BRUNS' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 38. 4 Mitt. aus d. Grenzgeb. Bd. 19. 1909 und Berliner klin. Wochenschrift 1901. 5 Brit. med. Journ. 1901. 6 Gaz. med. ital. 1903. 7 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 112. 1911.



denn, wie die exakten Untersuchungen von LIEBLEIN[1] gezeigt haben, ist die resorptive Fähigkeit von zwei gleich langen Schlingen Jejunum und Ileum einander gleich (s. auch oben bei „Resorption"), ja für die Fettresorption ist das Ileum sogar wichtiger als das Jejunum. An Fistelhunden fand LONDON[2], daß das Ileum Eiweiß reichlich resorbierte; nach SIVRE sogar ganz besonders reichlich.

Nun sind die großen Resektionen des Dünndarms stets Eingriffe, die im unmittelbaren Anschluß an die Operation zunächst einmal zu einer recht beträchtlichen Störung des Verdauungsvorganges führen. Durchfälle, Gewichtsverluste, manchmal Heißhunger und Durst sind die Symptome, die übereinstimmend geschildert werden; daß der Darm auch späterhin noch lange Zeit „empfindlich" bleibt, wurde schon oben betont. Immerhin wird ein gewisser, sogar ein sehr weitgehender Ausgleich geschaffen, und es fragt sich, in welcher Weise das geschieht und welcher Darmteil den Ausgleich jeweils schafft. Die Versuche von STASSOFF[3] an Fistelhunden haben hier Klärung gebracht. Es ergab sich bei einer Resektion von 164 cm Ileum, daß zwar eine erhöhte Magensekretion einsetzt, daß aber gleichwohl die Magenverdauung ungefähr 2 Stunden länger dauert als normal. In dem oberhalb der Resektionsstelle gelegenen Jejunum ging die Darmbewegung langsamer vor sich; gleichzeitig wurde kompensatorisch die Zerlegung des Speisebreis in diesem Darmteil wesentlich weiter gefördert als vor der Operation und es wurde hier mehr Chymus resorbiert, so daß aus der kurz oberhalb der Resektionsstelle gelegenen Fistel nach der Operation knapp die Hälfte Chymus erschien wie vorher. In späteren Monaten versagte allerdings dieser Ausgleich und die Tiere gingen unter Durchfällen an allgemeinem Kräfteverfall zugrunde. Nach diesen Versuchen tritt also der Magen, das Duodenum und das Jejunum kompensatorisch für das resezierte Ileum ein, während, wie aus anderen Versuchen, bei denen später noch der Dickdarm entfernt worden war, geschlossen werden konnte, sich dieser Darmteil an den kompensatorischen Vorgängen bei der Resektion des Ileum nicht beteiligt.

Anders liegt die Sache bei der Resektion des Jejunum. STASSOFF fand nach Entfernung von 132 cm dieses Darmteiles, daß der Reflex zur Absonderung von Galle und Pankreassaft, der, wie oben ausgeführt wurde, von der Schleimhaut des Duodenum und Jejunum ausgelöst wird, durch die Entfernung des Jejunum nicht herabgesetzt wird, daß im Gegenteil mehr Pankreassekret produziert

1 Mitt. aus d. Grenzgebieten Bd. 23. Hft. 1. 2 Ztschrft. f. physiol. Chemie Bd. 49. 3 BRUNS' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 89. 1914.

wird. Die Fistelversuche, wobei eine Fistel am Duodenum, eine zweite kurz oberhalb der BAUHINIschen Klappe lag, zeigten, daß nach Entfernung des Jejunum der Chymus den Dickdarm schlechter verdaut erreicht, als vor der Operation, und daß auch nicht so viel Eiweiß, Kohlehydrate und Fette im Dünndarm resorbiert werden, als vor der Operation. Der Grad der Eiweißspaltung bleibt fast unverändert; Kohlehydrate werden in einem bedeutend weniger verdauten Zustand dem Dickdarm übergeben. Es muß also der Dickdarm kompensatorisch für das resezierte Jejunum eintreten. Dieser Aufgabe ist er aber, was die Fette anbetrifft, nicht völlig gewachsen (MONARI[1]).

Diese Änderung der Verdauungstätigkeit nun, wie sie sich in den Fistelversuchen zeigt, wird sich auch im allgemeinen Stoffwechsel ausdrücken, wenigstens bei den Resektionen, die sich an der oberen Grenze des Erlaubten halten. Bei Menschen und im Tierversuch sind solche Stoffwechseluntersuchungen in großer Zahl ausgeführt worden, so von SAGINI, RIVA-ROCCI[2], ERLANGER und HEWLETT[3], DILIBERTI und HERBIN[4], NAGANO[5], ZIESCH[6], DENK l. c., AXHAUSEN l. c., ALBU-LEXER[7] u. v. a. In ziemlicher Übereinstimmung ergaben die Untersuchungen, daß bei ausgedehnten Resektionen die Kohlehydratausnutzung gut, die Eiweißausnutzung zwar ausreichend, aber deutlich beeinträchtigt war, während die Fettausnutzung am schlechtesten war. LIEBLEIN hat aus diesen Befunden interessante praktische Folgerungen für die Ernährung solcher Patienten gezogen. Danach muß man, um der ungenügenden Resorption des Eiweiß Rechnung zu tragen, reichliche stickstoffhaltige Nährstoffe zuführen und diese in Form von Fleisch geben, da animalischer Stickstoff besser ausgenutzt wird, als vegetabilischer. Die Fettzufuhr zu erhöhen, ist deshalb unzweckmäßig, weil Überschuß an Fett rein mechanisch die Einwirkung der Verdauungssäfte auf die Proteine erschwert (BRUGSCH[8]), jedoch soll man die leicht resorbierbaren, oder, was dasselbe ist, die leicht schmelzbaren Fette, wie das Olivenöl, Gänse- oder Schweineschmalz, vor den schwer schmelzbaren bevorzugen. Kohlehydrate müssen reichlich gegeben werden, zumal da die Kohlehydrate eine eiweißsparende Wirkung haben.

Als anatomische Folgen dieser kompensatorischen Vorgänge bei Resektion einzelner Teile des Dünndarms sind im Tierversuch

1 BRUNS' Beiträge Bd. 16. 1896. 2 Gaz. med. di Torino 1896. 3 Americ. Journ. of Physiol. Bd. 6. 1901. 4 Gaz. med. ital. 1903. 5 BRUNS' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 38. 6 Deutsche med. Wochenschrift 1909. S. 739. 7 Berliner klin. Wochenschrift 1901. S. 1248. 8 Ztschrft. f. klin. Med. 58. S. 518.



von MONARI, NAGANO, FLINT[1] Hypertrophie und Hyperplasie der Schleimhaut gefunden worden, während TRZEBICKY, EVANS und BRENIZER[2] beim Tier, sowie BARKER[3] und DENK beim Menschen keine anatomischen Veränderungen in den verbliebenen Darmabschnitten nachweisen konnten, die als Folge der Resektion hätten aufgefaßt werden müssen. Vorläufig sind diese anatomischen Befunde aber noch sehr unsichere.

Der **Mastdarmvorfall**, das Heraustreten der Schleimhaut des Rektum nach jedem Stuhlgang, ist ein Krankheitsbild, das seine Ursache in verschiedenen anatomischen und physiologischen Momenten haben kann. In etwa 70% der Fälle sind es Kinder, die an dieser Krankheit leiden, das mittlere Lebensalter wird selten betroffen, während der Mastdarmvorfall in höherem Alter wieder etwas an Häufigkeit zunimmt (BAUER[4]). Die Prognose des Leidens bei Kindern ist eine günstige, beim Erwachsenen weniger günstig, was sich daraus erkennen läßt, daß Heilverfahren, die bei Kindern einen guten Erfolg haben, beim Erwachsenen versagen (ROST[5]). Aus diesen beiden Tatsachen kann man folgern, daß ein wesentliches ätiologisches Moment für die Entstehung eines Mastdarmvorfalls in der Beschaffenheit der Gewebe, in dem Gewebsturgor gelegen sein muß. Dieser nimmt beim Kinde zu, beim Erwachsenen jenseits einer bestimmten Altersklasse ab. Von dieser mangelhaften Gewebsspannung, von dieser Schlaffheit des Beckenbodens kann man sich bei Patienten mit Mastdarmvorfall jederzeit leicht überzeugen; mikroskopisch findet sie, wie aus Untersuchungen von LUDLOFF[6] hervorgeht, ihren Ausdruck in einer Degeneration der Muskelfasern und einer bindegewebigen Hypertrophie im Bereich des Beckenbodens. Eine Ursache für die geschilderten Veränderungen an der Muskulatur wird man nur in den seltensten Fällen ausfindig machen können. Ohne dafür Einzelfälle anzuführen, gibt BERESNEGOWSKY[7] an, daß Typhus, wiederholte Geburten u. dgl. zu einer solchen Schwäche der Muskulatur führen würden. BELL und HIRSCHBERG[8] beschreiben Mastdarmvorfälle nach Trauma. In beiden Fällen ist der Vorfall und die ihn bedingende Muskellähmung wohl auf eine Blutung im Rückenmarkskanal, also auf eine zentrale Ursache zurückzuführen.

Wie kommt nun bei dem schwachen Beckenboden der Mastdarmvorfall zustande? Man muß pathologisch-anatomisch

---

1 Bull. of The John Hopkins Hospital 1912. 2 Bull. of The John Hopkins Hospital 1907. S. 477. 3 The Lancet 1905. 4 Ergebn. d. Chir. Bd. 4. S. 573. 1912. 5 Münchener med. Wochenschrift 1918. Nr. 5. 6 Arch. f. klin. Chir. Bd. 59 u. 60. 1899/1900. 7 Arch. f. klin. Chir. Bd. 91. S. 627. 1910. 8 Berliner klin. Wochenschrift 1894. Nr. 14.

den Vorfall der Schleimhaut (Prolapsus ani) von dem eigentlichen Mastdarmvorfall trennen. Letzterer ist eine echte Hernie: In dem frühesten Stadium stülpt sich der Douglassche Raum und die in ihm gelegenen Darmteile in die Vorderwand des Mastdarmes ein. Diese Ausbuchtung des Mastdarmes braucht zunächst nicht nach außen vorzutreten. Erst allmählich tritt dieser eingestülpte Teil zur Analöffnung heraus. Die Pars perinealis, also der Teil der Mastdarmschleimhaut, der beim Manne an der Prostata beginnt und sehr fest mit der Umgebung verwachsen ist, bleibt zunächst in seiner Lage fixiert (Prolapsus recti); erst in einem noch späteren Stadium lockert auch er sich und wird mit umgestülpt, so daß dann eine Umschlagfalte im gewöhnlichen Sinne des Wortes nicht mehr existiert (Prolapsus ani et recti). Diese moderne Anschauung über die Pathogenese des Mastdarmvorfalls gründet sich hauptsächlich auf die anatomischen Untersuchungen von Waldeyer[1] und hat durch Ludloff den weiteren Ausbau und die klinische Stütze erfahren. Die ältere von v. Esmarch[2] vertretene Ansicht ist die, daß der Vorfall der Pars perinealis das Primäre sei, und daß es erst im weiteren Verlauf der Erkrankung zu einem Vorfall auch der anderen Häute des Darmrohres komme. Für die kindlichen Prolapse gilt diese Anschauung vielleicht auch jetzt noch, allerdings fehlen hierüber systematische Untersuchungen. Jedenfalls hat man bei Kindern häufiger den reinen Prolapsus ani. Daß Ludloff ihn bei seiner Zusammenstellung von 100 Fällen aus der Literatur nur dreimal fand, ist doch wohl Zufall. Der reine Prolapsus recti, also der Vorfall, bei dem wir noch eine echte Übergangsfalte haben, weil sich die Pars perinealis noch nicht mit umgestülpt hat, gehört zweifellos zu den Seltenheiten (4 Fälle von 100 nach Ludloff).

Bleiben wir nun einmal aber bei dem klassischen Prolapsus ani et recti, derjenigen Form, die den Hauptanteil an den Mastdarmvorfällen hat (87 von 100 Fällen), so kommt als prädisponierendes Moment für seine Entstehung in erster Linie der Tiefstand des Douglas in Betracht (Waldeyer, Zuckerkandl[3], Ziegenspeck[4], Träger[5], Ludloff, Wenzel[6] u. v. a.). Aus den Untersuchungen von Zuckerkandl und Träger geht hervor, daß bei Kindern der Douglassche Raum stets bedeutend tiefer liegt als beim Erwachsenen. Beim Manne reicht er bis zum oberen Rande der Samenblasen, beim Neugeborenen bis zum unteren Rande der Prostata,

1 Lehrbuch d. topogr.-chir. Anat. 1899. 2 Deutsche Chir. Lief. 48. 3 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 31. S. 590. 1891. 4 Arch. f. Gynäkol. 31. 5 Arch. f. Anat. (u. Physiol.) 1897. 6 Deutsche Ztschrft. f. Chir. Bd. 76. 19. 1905.

bei Kindern bis zu der Stelle, wo der Harnleiter in die Blase einmündet. Daß für die Entstehung des Mastdarmvorfalles der Tiefstand des Douglas tatsächlich eine conditio sine qua non ist, zeigen die Versuche von NAPALKOW[1] und BERESNEGOWSKY, die experimentell einen Mastdarmvorfall bei Kinderleichen dadurch herstellten, daß sie, nach vorheriger Füllung der Pleura mit Gips zum Zwecke der Fixation des Zwerchfells, Formollösung in die Bauchhöhle pumpten. Der Druck betrug $^1/_2$—2 Atmosphären. Die Leichen wurden, wenn der Prolaps erreicht war, mit intraarterieller Einspritzung von Formol oder durch Gefrieren fixiert und dann gefunden, daß, wenn ein Prolaps vorhanden war, der Boden des Bauchfellsackes stets unterhalb einer Linie stand, die das Ende des Steißbeines mit dem unteren Rande der Symphyse verband. So lange der Boden des Beckenbauchfells nicht unter diese Linie sank, trat ein Vorfall nicht ein. Das Steißbein hatte in allen Fällen von Mastdarmvorfall eine fast vertikale Lage eingenommen.

In diesem Befund der Steilstellung des Steißbeines erblickt man ja weiterhin einen wesentlichen ätiologischen Faktor für die Entstehung der Prolapse. Bei Kindern steht das Steißbein physiologischerweise steiler als beim Erwachsenen, und es soll diese Steilstellung nach WALDEYER, LUDLOFF und BAUER auch beim Erwachsenen wieder eintreten, wenn er einen Mastdarmvorfall bekommt. Ob wir es hier mit einem ursächlichen oder nicht vielmehr mit einem Folgezustand des Prolapses zu tun haben, scheint mir noch nicht genügend geklärt zu sein. Es wird allerdings durch diese Steilstellung des Steißbeines die Richtung des intraabdominellen Druckes geändert. Normalerweise ist nach den Untersuchungen von MUMMERY[2] der intraabdominelle Druck gegen die Kreuzbeinhöhlung gerichtet und findet dort einen Widerstand am Knochen. Fehlt, wie bei Steilstellung des Steißbeins, diese Höhlung, nimmt das Rektum anstatt seiner nach vorne konkaven, eine gerade Richtung, so wird der auf dem Darm bzw. auf den Weichteilen des Beckenbodens lastende Druck zweifellos vergrößert. MUMMERY hat ja von diesem Gedankengange aus empfohlen, Kinder, die Neigung zu Prolaps haben, mit stark angezogenen Beinen den Stuhlgang erledigen zu lassen; er will durch diese Maßnahme erreichen, daß der intraabdominelle Druck noch stärker kreuzbeinwärts gerichtet wird.

Abgesehen von der Schwäche der Beckenbodenmuskulatur hat man weiterhin geglaubt, daß sich auch die Bänderfixation

---

1 Zit. nach BERESNEGOWSKY l. c. 2 Brit. med. Journ. 1907. Nr. 2439.

des Rektum gelockert haben müsse, wenn ein Prolaps entsteht. Diese Lockerung wäre so ähnlich zu denken wie beim Gleitbruch. JEANNEL[1], von dem diese Theorie stammt, weist darauf hin, daß bei Dammriß oder Sphinkterdurchtrennung ein Prolaps nicht eintrete, während auch der kräftigste Sphinkter das Heraustreten des gelockerten Darmes auf die Dauer nicht verhindere. JEANNEL gebraucht einen sehr anschaulichen Vergleich, wenn er sagt, der Darm verhielte sich wie ein angeketteter Gefangener: Die Zelle könne offen stehen; solange die Kette nicht zerreiße, könne der Gefangene nicht entweichen. Bei gebrochener Kette könne zwar die Tür die Flucht des Gefangenen noch verhindern, sobald sich jedoch die Türe öffne, würde er entwischen, und, fährt VERNEUIL, ein Verteidiger der vielfach angegriffenen JEANNELschen Ansicht, fort: „sie öffnet sich bei jedem Stuhlgang“. Die Ansicht JEANNELS hat zweifellos einen richtigen Kern, sie wurde von ihrem Autor nur zu einseitig vorgetragen und begegnete deshalb auch in Frankreich lebhaften Widerspruch (LENORMANT[2]). Daß sich mit der von ihm als Folge der angeführten Theorie vorgeschlagene Kolopexie gute Erfolge erzielen lassen, dürfte nicht bestritten werden können. Im Tierexperiment (LUDLOFF l. c. S. 760) hat sich allerdings gezeigt, daß beim Hunde ein Prolaps nicht bestehen bleibt, selbst wenn man das Rektum so weit löst, daß man es bequem weit vor den Anus herunterziehen kann, vorausgesetzt, daß die Muskulatur des Dammes und der Sphinkter nicht geschädigt sind. Beweisend gegen die JEANNELsche Ansicht sind aber doch diese Versuche wohl kaum. Sie beweisen nur, was für eine große Bedeutung eine gut ausgebildete Dammuskulatur hat. Daß man bei Prolapsen diese Dammuskulatur durch Massage möglichst zu kräftigen suchen wird, versteht sich nach dem Gesagten von selbst.

In den geschilderten Faktoren, der Schwäche der Beckenmuskulatur, dem Tiefstand des Douglas, der Steilstellung des Steißbeines, der zu lockeren Fixation des Darmes sind Momente zu erblicken, die das Entstehen des Mastdarmprolapses begünstigen, nicht verursachen. Hinzukommen muß der intraabdominelle Druck, der erst den Douglas bzw. die vordere Rektumwand in das Rektum einstülpt, damit die Hernia perinealis bildend. Je größer dieser intraabdominelle Druck ist, je häufiger er einwirkt, um so leichter wird der Darm austreten, und so erklärt es sich, daß Obstipation in gleicher Weise das Zustandekommen eines Prolapses begünstigen kann, wie Durchfall und Darmkatarrh.

---

1 Leçons de clinique chir. faites à l'Hôtel-Dieu de Toulouse 1897. 2 Le Prolapsus de Rectum. Thèse de Paris 1903.

Die Therapie hat auf alle diese Einzelheiten Rücksicht genommen, und so besitzen wir denn eine sehr große Anzahl von Methoden, nach denen Mastdarmvorfälle operiert werden können. Es versteht sich nach dem oben Gesagten, daß wir nicht einer Methode den Vorzug werden geben können, sondern daß wir, entsprechend den verschiedenen Ursachen und begünstigenden Faktoren des Vorfalls, oft Kombinationen mehrerer Verfahren werden anwenden müssen.

Nieren, Blase, männliche Genitalien, Hypophyse.

Es ist für den Chirurgen immer wieder von größtem praktischen Interesse, festzustellen, ob bei einseitigen Nierenaffektionen die andere als gesund angenommene **Niere** in ihrer **funktionellen Leistung** wirklich ausreicht. Hierzu bedient man sich vielfach Methoden, die darauf beruhen, daß körperfremde Stoffe verabreicht und ihr Erscheinen im Harn festgestellt wird[1]. Diese Methoden haben also zur Voraussetzung, daß die körpereigenen und die körperfremden Substanzen an derselben Stelle der Nieren ausgeschieden werden, und daß auch die verschiedenen chemischen Körper alle an der gleichen Stelle durch das Nierensystem hindurch gehen. Da diese Voraussetzungen unrichtig sind, haben alle diese in der Chirurgie gebräuchlichen Funktionsprüfungen der Niere, die die Ausscheidung artfremder Substanzen, Farben, Salze usw., prüfen, vorläufig nur einen Vergleichswert. Über ihre praktische Brauchbarkeit soll damit nichts gesagt werden.

Was wissen wir denn aber nun eigentlich von der „mikroskopischen" Leistung der Nieren, d. h. von dem Orte und der Art, wie die harnfähigen Stoffe des Blutes zur Ausscheidung gelangen? Hier stehen sich noch immer die LUDWIGsche und die HEIDENHAINsche Theorie gegenüber. LUDWIG vertrat die Ansicht, daß es sich bei der Nierenarbeit um einen reinen Filtrationsvorgang handelt, der darin bestünde, daß in den Glomerulis aus der Blutflüssigkeit der Harn durch Filtration gebildet würde. Im Gegensatz dazu glaubte HEIDENHAIN, daß der Harn das Produkt einer Sekretion der Nierenepithelien, speziell der gewundenen Harnkanälchen, darstelle. Die zahlreichen Untersuchungen der letzten Jahrzehnte (Lit. s. bei VOLHARD[2]) haben gezeigt, daß keine der beiden Theorien auf absolute Richtigkeit Anspruch erheben kann, daß vielmehr die Bereitung des Harns ein außerordentlich verwickelter Vorgang ist, und daß jedenfalls die Ausscheidung der

1 Lit. s. GOTTSTEIN, Ergebnisse d. Chir. Bd. II. 2 Handbuch der inneren Med. Bd. II.

verschiedenen Stoffe, die den Harn zusammensetzen, an verschiedenen Stellen dieses drüsigen Organs erfolgt. Vielleicht wird sogar ein Teil des ausgeschiedenen Wassers wieder von den Harnkanälchen rückresorbiert, doch sind alle diese Dinge durchaus noch nicht geklärt (vgl. GROSS[1], BAETZNER[2] u. a.).

Nun wäre es für den Chirurgen ja von größter praktischer Bedeutung, wenn unter den zahlreichen Salzen, Farben und sonstigen Stoffen, die man zur Funktionsprüfung verabreicht, einschließlich des Wassers, eine gewisse Gruppierung getroffen werden könnte, je nach dem Orte, wo sie innerhalb der Niere zur Ausscheidung gelangen. Man würde dann durch die Untersuchung der Ausscheidungsverhältnisse dieser verschiedenen Substanzen insgesamt ein sicheres Bild von der Leistungsfähigkeit einer Niere erhalten. Der Versuch, in dieser Weise eine Trennung der Nierenerkrankungen durchzuführen, ist vielfach gemacht worden, und zwar hat man vor allen Dingen gehofft, in dieser Weise zu einer Gruppierung der verschiedenen Formen der BRIGHTschen Nierenerkrankung gelangen zu können. Es wurde das Ausscheidungsvermögen für die verschiedenen Stoffe in vivo geprüft und dann bei der Sektion kontrolliert, welche Teile der Nieren von der Erkrankung besonders befallen waren. Rückschließend glaubte man dann ermitteln zu können, in welchem Teil des Kanalsystems die einzelnen Stoffe normalerweise ausgeschieden würden. So einleuchtend dieser Gedankengang zweifellos ist, hat er dennoch zu keiner Einheit der Anschauungen geführt. Im Gegenteil, während z. B. KORANYI und seine Schule die Wasser- und Kochsalzausscheidung in die Glomeruli, die Stickstoffausscheidung in die Tubuli contorti verlegt, nehmen FR. MÜLLER[3] und MONAKOW[4] umgekehrt an, daß das Wasser und Kochsalz in den Tubuli, der Stickstoff in den Glomeruli ausgeschieden würde. SCHLAYER[5] suchte die Frage durch systematische experimentelle Untersuchungen zu lösen. Er prüfte die Nephritiden bei Tieren, wie man sie durch die verschiedenen Gifte bekommt und glaubte feststellen zu können, daß es zwei Gruppen von Nephritis gibt; eine, die primär an den Gefäßen angreift und zu einer völligen Aufhebung der Wassersekretion führt („vaskuläre Nephritis", z. B. nach Arsen und Kantharidin), und eine zweite, die zunächst die Epithelien schädigt und bei der die Ausscheidung von Kochsalz und Jodkali frühzeitig ungenügend wird; die Wasserausscheidung war bei dieser „tubulären" Form der Nephritis nicht beeinträchtigt, es fand sich im

---

1 ZIEGLERS Beitr. z. pathol. Anat. 51. 2 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 28. 1914. 3 Verh. d. Deutsch. path. Ges. Meran 1905. 4 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 102 u. 115. 5 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 90, 98, 101.

Gegenteil Polyurie. Ebenso war die Ausscheidung von Milchzucker bei diesen tubulären Nephritiden nicht geschädigt. Nach SCHLAYER soll die verzögerte Milchzuckerausscheidung stets für eine vaskuläre Schädigung sprechen. Es sind gegen diese Versuche eine große Reihe von Einwänden erhoben worden, die hier im einzelnen nicht ausgeführt werden können (s. GROSS[1] u. a.), vor allem machte die Übertragung der Versuchsergebnisse auf die menschliche Pathologie Schwierigkeiten. VOLHARD (l. c. S. 1182) kommt deshalb zu dem Schluß, daß Glomeruli und Tubuli dieselben Substanzen ausscheiden, allerdings in verschiedener Konzentration und daß die Sonderleistung, der Glomeruli lediglich die Verdünnung ist, während die Sonderleistung der Kanälchen in der Konzentration liegt.

Der Versuch einer topischen Funktionsprüfung der Nieren erscheint nach dem Gesagten ziemlich aussichtslos, und die praktische Chirurgie hat sich deswegen mit Methoden begnügt, die einen Begriff von der Gesamtleistungsfähigkeit einer Niere geben, ohne darauf Rücksicht zu nehmen, ob vielleicht einzelne Partien gleichwohl erkrankt sind. Die Brauchbarkeit eines großen Teils dieser in der Chirurgie üblichen „Funktionsprüfungen" der Niere[2] gründet sich, wie schon gesagt wurde, lediglich auf eine Summe praktischer Erfahrungen, die mit diesen Methoden gemacht worden sind.

Brauchbar sind zunächst Methoden, die auf die physiologische Sonderleistung der Glomeruli und der Tubuli Rücksicht nehmen, die also prüfen, ob das Konzentrationsvermögen der Niere ein genügendes ist, und ob die Niere in der Lage ist, ihr plötzlich im Überschuß gebotenes Wasser rasch auszuscheiden. Dieser zuerst von ALBARRAN[3] empfohlene Trinkversuch wird allerdings jetzt bei chirurgischen Nierenerkrankungen selten angewendet. Der Gedankengang dabei ist folgender: Bei Trockenkost nimmt das spezifische Gewicht des Urins rasch zu. Nach ALBARRAN ist es nun ein wesentliches Zeichen für die Insuffizienz der Niere, wenn sie nicht in der Lage ist, einen konzentrierten Harn auszuscheiden; niedriges spezifisches Gewicht des Urins bei geringer Urinmenge ist ihm immer verdächtig auf Niereninsuffizienz. Neben einer Veränderung der Urinkonzentration sehen wir aber in der Chirurgie oft eine Polyurie als Zeichen von Niereninsuffizienz. Ich erinnere nur an die Polyurie bei unseren Patienten mit Prostatahypertrophie. Hiervon wird sogleich zu sprechen sein.

---

1 ZIEGLERS Beiträge Bd. 51. 2 Lit. GOTTSTEIN in Ergebn. d. Chir. Bd. 2.
3 Exp. des fonct. rénales. Paris 1905.

Andere Methoden suchen noch sehr viel allgemeiner die Gesamtleistung der einzelnen Nieren zu bestimmen. So ist vorgeschlagen worden, zu prüfen, ob ohne Änderung der Versuchsbedingungen beide Nieren gleiche Mengen Harnstoff oder gleiche Mengen an Chloriden ausscheiden. Fernerhin prüft man, um die Funktionsleistungen einer Niere zu beurteilen, ob sie Farbstoffe, die dem Patienten meist intramuskulär einverleibt werden, in einer bestimmten Zeit und in einer bestimmten Menge zur Ausscheidung bringt. Man spritzt weiterhin Phloridzin ein, wonach der gesunde Mensch bekanntlich Zucker ausscheidet, und zwar handelt es sich dabei um eine echte renale Glykosurie. Die kranke Niere hingegen scheidet weniger oder verzögert Zucker aus. Schließlich beschränkt man sich auch bei einseitigen chirurgischen Nierenerkrankungen darauf, festzustellen, ob die Gesamtleistung beider Nieren ausreichend ist. Hierzu bestimmt man mit Hilfe der Gefrierpunktserniedrigung oder andererphysikalisch-chemischer Untersuchungsmethoden die molekulare Konzentration des Blutes. Diese ist normalerweise außerordentlich konstant und steigt nur an, wenn die Ausscheidung der Nieren für gewisse harnfähige Stoffe mangelhaft wird.

Die Tätigkeit der Niere ist, wie die jedes anderen drüsigen Organes, weitgehend abhängig von ihrer **nervösen Versorgung**.

Die Nieren werden innerviert[1] vom Splanchnicus major et minor, sowie vom Vagus; sie haben also, genau wie die anderen Drüsen, eine doppelte Innervation. Über die Verzweigung der Nerven in der Niere siehe Disse[2], Smirnow[3], Renner[4]. Es sind auch in der Niere selbst sympathische Ganglienzellen vorhanden, wodurch es verständlich wird, daß eine Niere auch dann noch Urin sezerniert und ein gewisses Anpassungsvermögen an alle möglichen funktionellen Reize hat, wenn alle zuführenden Nerven durchtrennt sind Lobenhofer[5] hat das in vollkommenster Weise dadurch erreicht, daß er den Gefäßstiel der einen Niere durchtrennte und die Niere dann an die Milzgefäße annähte. So ganz ohne Einfluß auf die Nierenfunktion sind aber die zuführenden Nerven doch nicht. Durchtrennungen und Reizungen des N. vagus haben zwar kein konstantes Resultat gegeben (Meyer, Jungmann[6]), aber schon Eckhard[7] konnte nachweisen, daß Durchtrennung des

1 Schematische Abb. bei Pflaumer, Zeitschrft. f. Urol. Bd. XIII. 2 Handbuch d. Anat., herausg. von v. Bardeleben, 1902. Bd. 8 und Sitzungsber. d. Ges. z. Beh. d. ges. Naturwissenschaften. Marburg 1898. 3 Anat. Anzeiger Bd. 19. 4 Arch. f. klin. Med. Bd. 110. 1913. 5 Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 26. 6 Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1914 und Deutscher Kongr. f. inn. Med. XXX. Kongr. 1913. 7 Beitr. z. Anat. u. Physiol. Bd. 4—9.

Splanchnikus zu Polyurie führt, während durch Reizung dieses Nerven eine Veränderung der Harnsekretion bewirkt wird (Asher[1] u.a.), eine Angabe, die von Jungmann und Meyer[2] und von Rohde und Ellinger[3] bestätigt wird. Diese sympathischen Äste gehen nach dem Ganglion coeliacum, und hier ist offenbar die erste Station, wo reflektorische Reize von einer Seite auf die andere übertragen werden. Eine weitere Station ist im Rückenmark nachweisbar. Wie diese Bahnen weiter zerebral verlaufen, ist im einzelnen nicht bekannt. Die Angaben von Gaetani[4], daß nach einseitiger Nierenexstirpation beim Kaninchen Veränderungen in beiden Vordersträngen des Rückenmarks bis zur Gehirnbasis nachweisbar wären, bedürfen der Nachprüfung.

Eckhard konnte zeigen, daß man durch einen Stich in das verlängerte Mark, der etwas seitlich von dem Claude Bernhardschen Zuckerstich gesetzt wird, eine Polyurie hervorrufen kann, und Jungmann und Erich Meyer fanden, daß es bei dieser Verletzung des verlängerten Markes auch zu einer gewaltigen Zunahme der Kochsalzausscheidung kommt. Sie sprechen deshalb geradezu von einem „Salzstich". Völlig ungeklärt ist es vorläufig noch, ob diese Polyurie und erhöhte Kochsalzausscheidung nach den Verletzungen des verlängerten Markes durch einen irgendwie gearteten direkten Nervenreiz auf die Nieren zustande kommt (Jungmann, Meyer) oder auf dem Umwege, daß irgend ein Hormon, etwa Adrenalin oder Hypophysin, mobil gemacht wird und nun seinerseits die Niere auf dem Blutwege zu der veränderten Ausscheidung veranlaßt (cf. Volhard[5]).

Die Frage, ob diese geschilderten Nerven in der Niere als sekretorische Nerven aufzufassen sind oder ob sie nur auf dem Umwege der vasomotorischen Tätigkeit die Urinsekretion beeinflussen, kann man wohl nach den vorliegenden mikroskopisch-anatomischen Untersuchungen dahin entscheiden (Disse l. c.), daß die Niere wohl zweifellos auch sekretorische Nervenfasern hat. Daneben sind allerdings auch reichlich vasomotorische Nerven vorhanden. Sensible Fasern enthält die Nierenkapsel und das Nierenbecken, nach Meyer-Jungmann auch das Bindegewebe der Nieren, motorische die Muskulatur der Nierenbecken. Nach Durchschneidung des Rückenmarkes in der Höhe von D. 8—9 wird die Niere schmerzlos, während Durchtrennung des Splanchnikus auf die Empfindlichkeit keinen Einfluß hat (Kappis[6]).

---

1 Zeitschrft. f. Biologie Bd. 63. 1913. 2 Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 73. 1913. 3 Zentralbl. f. Physiol. Bd. 27. 1913. 4 Arch. ital. de Biol. Bd. 56. 1911. 5 Handbuch d. inneren Med. von Mohr-Stähelin Bd. 2. 6 Grenzgebiete Bd. 26.

Daß die Schmerzattacken bei den verschiedenartigsten Nierenaffektionen nur auf Zerrung des umgebenden Gewebes zurückzuführen sind, wie WILMS[1] angibt, ist nicht sicher. Wenn auch Einführung des Ureterkatheters vom Patienten nicht gefühlt wird, so empfindet er doch meist einen stechenden Schmerz, wenn man die Wand des Nierenbeckens berührt (s. auch LENNANDER[2]) und dieser Schmerz kann sehr heftig werden, wenn man z. B. zum Zwecke der Pyelographie das Nierenbecken füllt. Man muß danach doch wohl annehmen, daß die sensiblen in der Wand des Nierenbeckens gelegenen Nerven die Schmerzempfindung vermitteln. Die Schmerzen werden häufig auf spinale Nerven übertragen, wodurch sich das „Ausstrahlen" der Schmerzen bei Nierenkoliken erklärt.

Diese geschilderte nervöse Versorgung der Nieren interessiert den Chirurgen, weil sie die Grundlage bildet für die bei chirurgischen Nieren- und Harnleitererkrankungen ja nicht seltene **reflektorische Anurie.** Solche reflektorische Anurie kommt hauptsächlich zur Beobachtung, wenn der eine Ureter durch einen Stein verlegt ist; nach GÖTZL und ISRAEL[3] soll hieran die Erhöhung des intrarenalen Druckes schuld sein. Die Anurie trat in den Tierversuchen GÖTZLS nur selten ein, was auch andere Autoren bestätigen (ADRIAN[4]).

Durch Reizung des Ischiadikus erhielten COHNHEIM und ROY[5], durch Reizung des Vagus MASIUS[6] Anurie. In beiden Fällen soll diese Anurie nach der allgemeinen Annahme auf reflektorischem Gefäßkrampf beruhen. Sicheres ist jedoch darüber nicht bekannt. Eine länger anhaltende Anurie ließe sich aber durch solchen Krampf kaum erklären. Auch konnte GHIRON[7], der das lebende Organ nach seiner Methode im Lichtkegel beobachtete, nichts von einem Gefäßkrampf bei reflektorischer Anurie nachweisen, jedoch fand er verspätete Färbung der Bürstensäume bei Injektion von Anilinblau.

MEYER und JUNGMANN[8] fanden eine reflektorische Anurie ziemlich regelmäßig bei Reizung der Blase und des Ureters nach vorheriger Durchschneidung des Splanchnikus. Einen sehr interessanten hierher gehörigen Fall teilt JENCKEL[9] mit. Hier trat nach einseitiger Nephrektomie eine komplette Anurie auf, für die sich bei der Sektion auch mikroskopisch keine Erklärung finden ließ.

Zur Beurteilung aller dieser sogenannten reflektorischen Störungen der Nierenfuktion ist es wichtig zu wissen, wie die

---

1 Münchener med. Wochenschrift 1904. 2 Mitteil. a. d. Grenzgebieten 16. 3 PFLÜGERS Archiv f. d. ges Physiol Bd 83. 4 Fol. urolog. Bd. 7. S. 95. 1912. 5 VIRCHOWS Archiv Bd. 92. 6 Zit. nach KÜSTER, Chirurgie d. Nieren. Deutsche Chirurgie 52b. I. S. 55. 7 Berliner klin. Wochenschrift S 158. 1914. 8 Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1914. 9 Deutsche Zeitschrft. f. Chir. Bd. 78.

Sekretion der Nieren quantitativ, qualitativ und zeitlich normalerweise erfolgt. Die bei der Zystoskopie gewonnenen Resultate sind immer etwas unsicher, weil das eingeführte Instrument einen Reiz auf die Nieren darstellt, und weil die Ureterkatheter nie so dicht abschließen, daß nicht nebenbei Urin herunterflösse, der sich so der Beobachtung entzieht. Hierher gehörige Tierversuche stammen u. a. von KAPSAMMER[1] und PFLAUMER[2]. Über die normalen Verhältnisse geben sie aber wohl kaum ein genaues Bild, da es sich doch immerhin bei solchen Experimenten um beträchtliche Eingriffe handelt. Brauchbarer sind Beobachtungen bei Blasenektopien, über die SUTER und MEYER, sowie ALLARD[3] berichten. Darnach entleert sich der Urin aus den beiden Ureterenöffnungen gewöhnlich abwechselnd, nur bei stärkerer Diurese erfolgen die Entleerungen regellos. Die Menge des aus den beiden Harnleitern entleerten Urins ist besonders bei kurzer Beobachtungszeit nicht die gleiche; bei längerer Beobachtungsdauer sind die Unterschiede in der Menge geringer. Dasselbe gilt für die Zusammensetzung der beiden Urine. Wird jedoch die Funktion der Nieren stark in Anspruch genommen, z. B. durch eine kräftige Wasserdiurese, so sind die Unterschiede in Menge und Zusammensetzung des Urins der beiden Nieren größer. Von Einfluß auf die Nierentätigkeit sind ferner Änderungen der Körperlage (QUINCKE[5], PFLAUMER[2]). Beim Stehen sezernieren die Nieren weniger als beim Liegen, auch Seitenlage scheint nach ALLARD von Einfluß zu sein. Wie weit hierbei schon reflektorische Beeinflussungen der Nierenfunktion eine Rolle spielen, entzieht sich der Beurteilung. Es können übrigens auch die Bewegungen der Ureteren reflektorisch beeinflußt werden. Bei dem Patienten von ALLARD genügte Betupfen der Ureterenmündung, um die rhythmische Tätigkeit des Harnleiters für Minuten zu unterbrechen. Der Urin sammelte sich mittlerweile im Nierenbecken und wurde nach dieser Pause um so rascher entleert. PFLAUMER kam bei seinen Tierversuchen zu etwas anderen Resultaten. Er konnte durch Betupfen des Ureters mit Alkohol eine erhöhte Tätigkeit des Ureters und eine erhöhte Wasserausscheidung erzielen. Füllt sich die Blase stärker, so nehmen die Kontraktionen der Ureteren zu, hingegen die Wassersekretion der Niere ab, und zwar hängt diese Abnahme der Urinbildung nicht von einer Stauung des Urins im Ureter ab, sondern ist als vesikorenaler Reflex aufzufassen (PFLAUMER[2]).

---

1 Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. Wien 1902. Wiener klin. Wochenschrift 1904. 2 Zeitschrft. f. Urol. Bd. XIII. 3 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 18 (Lit.). 4 Arch. f. exp. Pharmakol. 1893. Bd. 32. 5 Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 32. 1893.

Eine erhöhte Wasserausscheidung **(Polyurie)**, die normalerweise nach reichlicher Flüssigkeitszufuhr, aber auch z. B. bei besonders stickstoffreicher Kost auftritt, kommt auch ohne eine solche aus den verschiedensten Ursachen zur Beobachtung. Man gruppiert gewöhnlich die Formen der Polyurie in indirekt neurogene oder reflektorische und in hämatogene oder nephrogene. Die Polyurie bei Schrumpfniere, wo also der größte Teil der Glomeruli zerstört ist, ist eine nephrogene Polyurie; sie ist das Zeichen einer gewissen Niereninsuffizienz. FR. MÜLLER[1] wurde durch sie zu dem Schluß geführt, daß die Wasserausscheidung in der Niere normalerweise nicht allein durch die Glomeruli erfolge, sondern auch durch die Tubuli contorti.

Bei den chirurgischen Nierenaffektionen ist es oft sehr schwer, eine Trennung der beiden Gruppen von Polyurie vorzunehmen. So wird z. B. die Polyurie bei Nierentuberkulose (WILDBOLTZ[2]), die sogenannte „klare" Polyurie, von einem Teil der Autoren als Niereninsuffizienz, von einem anderen Teil als Pollakissurie, also als ein rein reflektorischer Vorgang, gedeutet. Tatsächlich kann man nämlich nach GUYON durch häufiges Wasserlassen willkürlich eine Vermehrung der Harnmenge erzielen. Umgekehrt vermeiden, wie GRASER[3] ausführt, „seßhafte Trinker bei längeren Sitzungen die erste Entleerung und können oft sehr lange ausharren ohne Qual", hat aber die erste Entleerung stattgefunden, so kommt eine Flut von Harn, die zu rasch wiederholten Entleerungen nötigt. Daß durch den „Zucker- oder Salzstich", d. h. durch Eingriffe am zentralen Nervenapparat, eine Polyurie hervorgerufen werden kann, ist schon oben erwähnt worden. Es geben diese Versuche die experimentelle Grundlage ab für das Verständnis des Diabetes insipidus, der, was für den Chirurgen ja zu wissen wichtig ist, sich gelegentlich an Kopfverletzungen anschließt.

Den Einfluß der peripheren Innervation auf die Harnmenge haben die Versuche von ROHDE und ELLINGER (l. c.) aufgedeckt, die nach Durchreißung der die Nieren versorgenden Nerven eine Polyurie beobachteten, ferner die älteren Versuche von ECKHARD[4] und KNOLL[5], die beim Hunde nach Splanchnikusdurchschneidung eine starke Harnflut bekamen. Rein reflektorische Polyurien kommen gelegentlich beim Ureterenkatheterismus vor (ECKHARD, KAPSAMMER[6] u. a.). Man muß also bei dieser Untersuchungs-

1 Verh. d. Deutsch. pathol. Gesellsch. 1905. 2 Neue Deutsche Chir. Bd. VI. S. 66. 3 Chirurgenkongreß 1913. 4 Beiträge z. Anat. u. Physiol. Bd. 4—6. 1869—1872 (herausgeg. von ECKHARD). 5 Ebendort Bd. 6. 6 Wiener klin. Wochenschrift 1904.

methode jedenfalls vorsichtig sein, aus der Menge des ausgeschiedenen Urins weitgehende Schlüsse zu ziehen.

Ein besonderes Interesse hat stets die Harnproduktion bei Harnstauung gehabt; einmal aus rein experimentell-physiologischen Gründen, dann aber, weil zu dieser Gruppe die Polyurie bei Prostatahypertrophie gehört. Entsprechende Versuche stammen von COHNHEIM[1], ALBARRAN[2], PONFICK[3], STEYRER[4], FILEHNE und RUSCHHAUPT[5], ALLARD[6], SCHWARZ[7], PFAUNDLER[8] u. a. (weitere Lit. s. bei Hydronephrose). Zum Teil dienten sie dem Studium der bei Hydronephrose auftretenden Veränderungen, zum Teil sollte mit Hilfe dieser Versuche geprüft werden, ob eine Rückresorption des Urins in den Harnkanälchen tatsächlich stattfände. Schließlich erschien diese Methode als die schonendste, um eine abstufbare Schädigung der Niere zu bekommen. Dieser Gesichtspunkt, die Frage nach der funktionellen Störung bei leichter, aber chronsicher Harnstauung, interessiert auch den Chirurgen. Die Autoren sind nun bei den Versuchen durchaus nicht zu dem gleichen Resultat gekommen. Einige bekamen Polyurie mit Harn von geringem spezifischem Gewicht, andere Verminderung der Harnmenge und Verminderung des Stickstoff- und Kochsalzgehaltes im Urin, wenn der Harnabfluß erschwert wurde. Ein Teil der Berichte bezieht sich übrigens auch auf Untersuchungen am Menchen. Aber auch hier besteht keine Übereinstimmung der Befunde. Nach den sehr sorgfältigen Beobachtungen von ALLARD an einem Patienten mit Blasenektopie scheint bei einseitigem Hindernis der Harnentleerung die andere Niere kompensatorisch um so größere Mengen Urin zu entleeren, während in diesem Falle die Versuchsniere weniger Urin als normal produzierte. Zu ähnlichen Resultaten kamen STEYRER u. a. Nun beobachtet man aber zweifellos bei Prostatahypertrophie fast regelmäßig sehr stark vermehrte Urinmenge, selbst in Zeiten, wo erst eine geringe Erweiterung des Nierenbeckens vorhanden ist (cf. VEIL[9]). Ob hier die Pollakisurie, die ja bei Prostatahypertrophie infolge des Blasenreizes auch schon in frühen Stadien meist vorhanden ist, zu einer so starken Polyurie geführt hat, ist nicht sicher, aber möglich. Im ganzen sind die widersprechenden Ergebnisse über die Urinbefunde bei Abflußerschwerung noch nicht restlos geklärt. Man gewinnt aber den Eindruck, daß doch die Niere außerordentlich fein auf

---

1 Allgem. Pathol. Bd. II. 2 Ann. de méd. des org. gén. 1907. S. 801.
3 ZIEGLERS Beitr. z. Path. Anat. Bd. 49. 4 HOFMEISTERS Beiträge Bd. 2. 1902.
5 PFLÜGERS Archiv Bd. 95. 1903. 6 Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 57.
7 Zentralbl. f. Physiol. Bd. 2. 1902. 8 HOFMEISTERS Beiträge Bd. 2. 1902.
9 BRUNS' Beiträge Bd. 102. S. 367. 1916.

jeden Reiz mit Änderung der Harnmenge und Zusammensetzung reagiert, so daß deshalb das Endresultat, das wir bei unseren mehr oder weniger groben experimentellen und operativen Eingriffen sehen, nicht immer gleichmäßig ausfällt. Auch die Dauer der Beobachtung spielt doch wohl eine Rolle.

Wenn durch die chronische Harnstauung sich das Nierenbecken allmählich stärker erweitert hat und die Menge an funktionsfähigem Nierengewebe geringer geworden ist, so bekommen wir einen Zustand, der vielleicht gewisse Ähnlichkeit mit der experimentellen Nierenverkleinerung hat, die Bradford[1], Pässler und Heinecke[2], Pearce[3] sowie v. Haberer[4] studiert haben. Die Autoren fanden u. a. eine regelmäßige Polyurie. Aber auch hier können wir nur die Tatsache notieren; die innere Ursache für alle Arten der Polyurie ist eigentlich völlig ungeklärt, auch die Schlayersche Annahme, daß Polyurie eine Überregbarkeit der Gefäße sei, wie er auf Grund seiner Tierversuche behauptet, läßt sich nach Volhard nicht verallgemeinern.

Weiterhin ist bei der chronischen Harnstauung die Konzentrationsfähigkeit der Nieren wesentlich gestört (Veil). Eine stärkere Anhäufung von Reststickstoff wird durch die reichliche Durchspülung zwar vermieden, aber mineralische Bestandteile häufen sich im Blute an und führen zur Erniedrigung des Gefrierpunktes. Wie die Untersuchungen von Veil[5] gezeigt haben, erhöht sich die molekulare Konzentration des Blutes auch beim Normalen, wenn er viel trinkt, vielleicht, weil die Gewebe besser ausgespült werden. Um so mehr wird beim Trinken die Blutkonzentration ansteigen, wenn die Fähigkeit der Nieren, einen konzentrierten Urin auszuscheiden, infolge der chronischen Harnstauung gelitten hat. Die Folge dieser Ausschwemmung ist, daß die Patienten immer mehr Durstgefühl bekommen und immer noch mehr trinken. Es bildet sich so ein Circulus vitiosus aus, der schließlich zu der hochgradigen Austrocknung führt, die so charakteristisch für die Patienten mit Prostatahypertrophie oder Harnstauung aus anderer Ursache ist.

Man wird sich fragen müssen, wie sich dieses Krankheitsbild zur **Urämie** verhält. Urämie heißt Anhäufung von Stoffen im Blut, die normalerweise im Urin ausgeschieden werden sollten. In reinster Form müßte man also eine Urämie bekommen bei Exstirpation beider Nieren oder wenn das Abfließen des Urins aus beiden Nieren mechanisch verhindert wird. Das klinische Bild der

1 Journ. of Physiol. Bd. 23. 1899. 2 Pathologenkongreß 1905. 3 Journ. of exp. medecine 1908. 4 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 17. 1907. 5 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 113. S. 228.

Urämie wird gewöhnlich so geschildert, daß es sich dabei um einen plötzlich einsetzenden Zustand von Bewußtlosigkeit und epileptiformen Krämpfen handelt. Beobachtet man aber einen Patienten, bei dem man bei ungenügender Funktion oder fehlender zweiter Niere die eine exstirpiert hat, so sehen wir ein ganz anderes Krankheitsbild. Es entspricht ganz dem, was man früher eine „chronische Urämie" nannte: „Die Kranken klagen über dumpfen Kopfschmerz oder ein wüstes Gefühl im Kopfe, ihre Augen werden matt und ausdruckslos, die Züge ihrer Physiognomie hängend; sie leben teilnahmslos dahin, sind vergeßlich und gleichgültig, in ihren Bewegungen langsam und träge" (FRERICHS[1]). Es folgt eine „tiefe Lethargie", terminal einige Konvulsionen. Die epileptischen oder eklamptischen Krämpfe, die man ja vielfach geradezu als charakteristisch für Urämie ansieht, fehlen regelmäßig. Sind daran nun bloß graduelle oder zeitliche Unterschiede im Verlauf der Erkrankung schuld? Sicherlich nicht; denn hochgradiger und schneller kann man sich eine Speicherung harnfähiger Stoffe im Blute ja doch gar nicht denken, als bei doppelseitiger Nierenexstirpation. Es folgt daraus, was zuerst ASCOLI[2] und nach ihm viele andere (Frl. MÜLLER[3], REIFS[4] u. a.) betont haben, daß jenes akut mit epileptiformen Krämpfen verlaufende Krankheitsbild nicht die Folge der Anhäufung harnfähiger Stoffe im Blute sein kann, sondern daß an diesen Krämpfen irgendwelche andere Giftstoffe — ASCOLI denkt an Zerfallstoffe aus der erkrankten Niere selbst (Nephrolysine) — schuld seien. Wir kommen auf diese Frage noch gleich zu sprechen (ASCOLI nennt dieses Krankheitsbild „Nierensiechtum").

Jedenfalls sind von diesen pathologischen Erscheinungen jene abzugrenzen, die wir nun wirklich als Folge einer Anhäufung harnfähiger Substanzen im Blute auffassen dürfen („Harnvergiftung" nach ASCOLI), und die oben mit den Worten FRERICHS geschildert wurden. Unter diesem Krankheitsbilde werden die meisten der „chirurgischen" Nierenfälle sterben, also die Hydronephrosen, Pyonephrosen, Zystennieren, Nierenexstirpationen usw. Welche der harnfähigen Substanzen bedingt nun dieses Krankheitsbild? Hier sind sehr viele Versuche und Untersuchungen von zahlreichen Autoren angestellt worden, von denen ich nur die Namen CLAUDE BERNARD, FRERICHS, LANDOIS[5], FELTZ und RITTER[6], BOUCHARD[7], STRAUSS[8],

---

1 Die BRIGHTsche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851. 2 Vorlesungen über Urämie. Jena 1903. 3 Pathologenkongreß 1905. 4 Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 80. 1914. 5 Die exp. Urämie 1888. 6 De l'urémie expérimentale. Paris 1881. 7 Leçons sur les autointoxications dans les maladies. Paris 1887. 8 Deutsches Arch. f. klin. Med. 106. Berliner klin. Wochenschrift 1915.

Pfeiffer[1], Pässler, Lintbeck[2] u. v. a. nenne. Ich verweise im übrigen auf die kritische Zusammenstellung von Volhard[3]. Praktisch wichtig ist vor allem die Tatsache, daß wir bei diesen Formen echter Urämie, also, um es nochmals zu wiederholen, der Form von Urämie, die auf einer Vergiftung mit harnfähigen Stoffen beruht, eine Erhöhung des Reststickstoffes im Blute finden. Ob nun tatsächlich dieser Reststickstoff die „giftige" Substanz enthält, ist zwar nicht sicher, aber doch nicht ganz unwahrscheinlich; dabei muß es offen bleiben, ob der Harnstoff oder irgendein anderer organischer Körper die Giftwirkung entfaltet. Von chirurgischer Seite (Heyde und Vogt[4]) ist auf Grund entsprechender Versuche, die sich an Versuche von Pfeiffer anlehnen, darauf hingewiesen worden, daß eine gewisse Ähnlichkeit besteht zwischen der Urämie und den Vergiftungen, die man bekommt, wenn man Tieren verbranntes Gewebe unter die Haut bringt. Vorläufig ist es jedoch noch völlig unklar, wie solche Eiweißzerfallprodukte mit der Urämie etwas zu tun haben, und ob direkt oder indirekt. Man hat nämlich auch daran gedacht, daß erst auf dem Umwege der Leber die Urämie ausgelöst werden könne (Gundermann[5] u. a.).

Ob bei dieser Urämie durch Harnvergiftung, wie wir sie nach Nierenexstirpation oder Unterbindung der Ureteren bekommen, noch andere Faktoren als Ursache für das geschilderte Krankheitsbild in Betracht kommen, entzieht sich vorläufig völlig der Beurteilung. Sauerbruch und Heyde[6] folgern aus ihren Parabioseversuchen, daß die Retention der harnfähigen Substanzen nicht die alleinige Ursache für den Tod der Tiere sein könne. Sie fanden nämlich, daß, wenn sie dem einen der beiden parabiotisch vereinigten Tiere beide Nieren entfernten, beide Tiere starben; es wurden also die Giftstoffe von dem Tier mit Nieren nicht ausreichend ausgeschieden. Zu gleichen Resultaten kamen mit derselben Methode Jehn, Birkenbach[7] und Morpurgo. Ich glaube jedoch, daß man vorläufig aus diesen Versuchen nicht so weitgehende Schlüsse ziehen kann, zumal wir nicht einmal durch Reststickstoffbestimmungen wissen, wie viel der harnfähigen Stoffe auf das nicht operierte Tier übergegangen sind.

Dieser chemischen Vorstellung von der Giftwirkung der harnfähigen Substanzen steht die von Koranyi[10] und Lindemann[11]

1 Zeitschrift f. Hyg. Bd. 54. 1906. Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. Bd. 2. S. 120. 2 Prager med. Wochenschrift 1892 und Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 30. 3 Handbuch d. inneren Med., herausg. von Mohr-Stähelin, Bd. 3. S. 1314 ff. 4 Zeitschr ft f. d. ges. exp. Med. Bd. I. 1913. 5 Münchener med. Wochenschrift 1913. 6 Zeitschrift f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 6. 1909. 7 Ebendort Bd. 6. 8 Ebendort Bd. 8. 9 Pathologenkongreß 1909. 10 Koranyi u. Richter, Physikal. Chemie u. Medizin. Leipzig 1908. 11 Arch. f. klin. Med. Bd. 65. 1900.

vertretene physikalische Theorie der Urämie gegenüber, nach der der erhöhte osmotische Druck des Blutserums die geschilderten klinischen Störungen bedingen soll.

Ganz zu trennen von dieser „echten Urämie" sind nun die Symptome, die ASCOLI als Folgen eines „Nierensiechtums" beschreibt. Der Name ist nicht gerade glücklich gewählt. Verstanden sollen darunter werden Zustände, die, wie VOLHARD es ausdrückt, auch „ohne Niereninsuffizienz" vorkommen, die also jedenfalls nicht direkt abhängig sind von der Speicherung harnfähiger Stoffe im Blute. Der Typus hierfür ist die „Urämie" bei akuter Nephritis. Gewiß spielt auch hier die Retention harnfähiger Stoffe als krankmachendes Moment eine Rolle, aber der charakteristische, plötzlich einsetzende Anfall mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen, mit Erbrechen und Kopfschmerzen ist nicht eine Folge dieser Zurückhaltung harnfähiger Stoffe, da sie, wie gesagt, bei Nierenexstirpation oder Ureterunterbindung nicht vorkommt. Wir werden, worauf VOLHARD (l. c. S. 1330) besonders hinweist, bei dieser Trias: Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung, wozu sich noch Krämpfe hinzugesellen, vielmehr an einen raumbeengenden Prozeß in der Schädelkapsel erinnert, und der hohe Lumbaldruck rechtfertigt diese Annahme. Das Hirnödem als Ursache für den urämischen Anfall nahm schon TRAUBE[1] an, und wenn diese Annahme durch Jahrzehnte hindurch abgelehnt wurde, so lag das daran, daß man damals noch keinen Unterschied zwischen den einzelnen Krankheitsbildern der „Urämie" gemacht hat. TRAUBE bezog deshalb alle Formen der Urämie, auch das Zustandsbild nach Nierenexstirpation usw. auf Hirnödem, und das war nicht richtig. Daß aber bei der mit Krämpfen verbundenen Urämie Hirnödem vorhanden ist, zeigen die Abbildungen VOLHARDS. ZANGEMEISTER[2] hat bei der Trepanation einer Eklamptischen das Hirnödem in vivo nachweisen können. Auch bei den epileptischen Krampfanfällen, die ja eine große Ähnlichkeit mit den urämischen haben, finden wir im Anfall dieses Hirnödem, wovon man sich bei Operationen vielfach überzeugt hat. Es ist natürlich sehr schwer zu sagen, was hier die Ursache und was die Wirkung ist. VOLHARD erklärt das Hirnödem bei Urämie als Stauungsödem, und zwar nimmt er eine ischämische Kontraktion der Hirngefäße an, bei gleichzeitig weiten Venen. Er stützt diese Annahme aus dem Befund am Augenhintergrund, wo wir bei akuter Nephritis ebenfalls eng kontrahierte Arterien bei weiten Venen haben. Es soll noch weiterhin eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäße hinzukommen.

---

1 Ges. Beitr. z. Pathol. u. Physiol. Bd. 2. 1871. 2 Zit. nach VOLHARD, l. c. S. 1359.

Diese Gefäßveränderungen, speziell die erhöhte vasomotorische Erregbarkeit der Gefäße, spielen von jeher im Symptomenbild der Urämie eine wesentliche Rolle (cf. „Hochspannungstheorie" der Eklampsie [OSTHOFF 1886]). Aus ihr heraus erklärt sich die enorme Blutdrucksteigerung und die Herzhypertrophie, die wir bei solchen Patienten finden. Die früher herrschende COHNHEIM-TRAUBEsche Theorie, daß die Blutdrucksteigerung Folge des erhöhten Widerstandes in der Niere sei, ist wohl allgemein verlassen. Es muß hier nochmals betont werden, daß wir diesen vasomotorischen Störungen im allgemeinen nicht bei den „chirurgischen" Fällen von Urämie (Nephrektomie, Harnleiterunterbindung usw.) begegnen, wennschon diese besonders bei chronischen Fällen (Prostatahypertrophie) selbstverständlich auch durch Gefäßveränderungen, besonders arteriosklerotischer Natur, kompliziert sein können.

Fragen wir nun nach der Ätiologie dieser „Ödembereitschaft" und der vasomotorischen Störungen, so ist hierauf noch keine sichere Antwort möglich. Da das klinische Krankheitsbild durchaus den Eindruck einer akuten Vergiftung macht, ist man geneigt, nach irgendeinem Giftstoff zu suchen, und wenn man Analogien mit anderen bekannten Vergiftungen zieht, so erinnert der akut urämische Anfall tatsächlich am meisten an einen anaphylaktischen. Man hat vielfach deswegen auch an eine solche „Eiweißvergiftung" gedacht (BROWN-SÉQUARD [1], TIGERSTEDT und BERGMANN [2], LINDEMANN [3], BOUCHARD, ASCOLI [l. c.], BIEDL [4], H. PFEIFER, HEYDE und VOGT). Die Vorstellung, die man sich von der Art dieser Giftwirkung macht, ist recht verschieden. BROWN-SÉQUARD und seine Schule dachten an den Ausfall eines inneren Sekretes der Niere. H. PFEIFER (l. c.) zieht weitgehende Analogieschlüsse zwischen Urämie und dem anaphylaktischen Schock und glaubt, im Harn ein derartiges Anaphylatoxin nachweisen zu können. Andere Autoren, wie BIEDL, begnügen sich mit der Feststellung, daß Nierenextrakten und besonders Extrakten nephritisch veränderter Nieren gewisse Eigenschaften — z. B. stark lymphagoge Wirkung, sowie Erhöhung der Gefäßdurchlässigkeit — zukommen, die wir auch bei der Urämie beobachten. Ich glaube, daß uns zu weitgehende Theorien hier nur irre führen. Es ist ja denkbar, daß beim urämischen Anfall gewisse Zerfallsprodukte der Nierensubstanz ins Blut gelangen und den Anfall auslösen; bewiesen ist das aber keineswegs. Die Sache kann auch ganz anders und viel ver-

---

1 Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1893. 2 Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 8. 1898. 3 Ann. de l'inst. Pasteur 1900. 4 Innere Sekretion II. Aufl. 2. Bd.

wickelter liegen, als wir es uns bisher vorstellen. Notwendig erscheinen mir ausgedehnte Untersuchungen an dem Blut von Patienten, im urämischen Anfall entnommen; denn hier müssen wir wohl das Gift zunächst suchen. SCHLAYER[1] und STRAUB[2] glaubten einen erhöhten Säurewert im Blute Urämischer nachweisen zu können, eine Angabe, die teils bestritten, teils bestätigt wird (ELMENDORF[3]).

Nun ist als chirurgische Therapie der Urämie **die Entkapselung der Niere** vorgeschlagen worden (LENNANDER[4], HARRISON[5], KÜMMELL[6] u. a.). In welcher Weise kann sie wirken? Bei den Formen von Urämie, die das Endstadium einer Niereninsuffizienz darstellen, also z. B. bei Hydronephrose, Zystenniere usw. ist selbstverständlich ein Erfolg von einem solchen operativen Eingriff nicht zu erwarten. UNGER[7] hat in einem solchen Falle einmal die Implantation einer Affenniere versucht, ohne dadurch das tödliche Ende aufhalten zu können. Daß die Dekapsulation der Niere bei Anurie in einzelnen Fällen gute Erfolge hat, dürfte nach den Mitteilungen der Autoren nicht zu bezweifeln sein (Lit. nach RUGE[8]). Andererseits ist es nicht zu verwundern, wenn viele Autoren über Mißerfolge berichten. Daß eine Schrumpfniere in extremis nicht durch Dekapsulation gerettet werden kann, ist eigentlich selbstverständlich. Es kommt, wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, sehr darauf an, was für Fälle von Anurie dekapsuliert worden sind.

In welcher Weise kann man sich nun eine Besserung durch Dekapsulation vorstellen? Hierher gehörige Versuche haben RUSCHHAUPT, BIBERFELD[9], ZONDEK[10], GAWRILOW[11] u. a. ausgeführt. Es ergab sich ein Unterschied in der Menge des sezernierten Urins, je nachdem ob durch Kochsalzinfusion oder dgl. die kapsellose Niere in der Diurese arbeitete oder nicht. Während einer Diurese, also bei erhöhter Inanspruchnahme der Niere, sezernierte die dekapsulierte Niere gelegentlich mehr, in anderen Fällen weniger (BIBERFELD, GAWRILOW).

Die Durchblutung der Niere war nach der Dekapsulation auch bei Sublimatvergiftung stets eine bessere (ZONDEK[12]). Bei experimenteller Uranvergiftung konnte FERRARIN[13] keinen Erfolg der Dekapsulation feststellen. Was kann man aus diesen Versuchen für die Dekapsulation beim kranken Menschen ableiten? Leider

---

1 Münchener med. Wochenschrift 1912. 2 Ebendort 1914. 3 Biochemische Zeitschrift Bd. 60. 1914. 4 Grenzgebiete Bd. 10. 5 Ref. Münchener med. Wochenschrift 1901. S. 1509. 6 Berliner klin. Wochenschrift 1909. 7 Chirurgenkongreß 1910. 8 Ergebn. d. Chir. Bd. 6. 1913. 9 Arch. f. Physiol. 1904. Bd. 102. 10 Grenzgebiete 1907. III. Suppl. 11 Zit. nach LATZKO, Geb. gyn. Ges. Wien 1916. Zentralbl. f. Gyn. 1916. S. 599. 12 Zeitschrift f. d. ges. exp. Med. Bd. 3. 1914. 13 La clinica chirurgica 1903.

zunächst noch sehr wenig. Und zwar liegt das daran, daß wir doch noch gar nicht sicher wissen, worauf eigentlich die langdauernde Anurie in Fällen von akuter Nephritis beruht. Wenn hier tatsächlich eine Art Gefäßkrampf vorliegt, so müßte man mit VOLHARD[1] (l. c.) annehmen, daß durch die Dekapsulation dieser Krampf gelöst wird, etwa durch Schädigung der Ganglienzellen am Hilus. Wir kennen aber auch gute Erfolge von einer Nephrotomie bei anurischen Zuständen (ISRAEL[2]). Man hat weiterhin umgekehrt angenommen, daß die akut nephritische Niere infolge Blutüberfüllung und Ödeme sich ausdehnen wollte und durch die feste Kapsel daran gehindert wurde. So käme es zu einer Kompression der Kapillaren — „Glaukom" der Niere —. Hierfür schien das oft beschriebene „Hervorquellen" der Niere, wenn man sie dekapsulierte, zu sprechen.

Geklärt sind diese Verhältnisse durchaus noch nicht. Wichtig erscheint vor allem eine exakte Beobachtung am kranken Menschen. Ich glaube, daß nur die ganz eklatanten Fälle irgend etwas beweisen; denn erfahrungsgemäß lösen sich solche Anurien auch oft von selbst.

Nicht nur zur Behandlung der akuten Anurie, sondern auch zur Behandlung der chronischen Nephritis wurde die Dekapsulation der Nieren empfohlen (EDEBOHL[3]). Die Vorstellung, von der EDEBOHL ausging, war, daß sich nach der Dekapsulation ein reichlicher Kollateralkreislauf ausbilden würde, der die „Toxine" und andere für die Nieren schädlichen Stoffe entfernen könnte. Die so erzielte bessere Durchblutung sollte weiterhin zu einer Ausheilung der Entzündung beitragen. In einer unverhältnismäßig großen Zahl von Arbeiten haben die verschiedensten Autoren experimentell festzustellen versucht, ob sich nach dieser Dekapsulation tatsächlich ein Kollateralkreislauf von der Rinde der Niere her ausbildet (THELEMANN[4], TUFFIER, EHRHARDT[5], ZADYIER[6], MARTINI[7], MÜLLER[8], ASAKURA[9], STURSBERG[10], HERXHEIMER und HALL[11], BAKES[12], PARLAVECCHIO[13], LIEK[14], FLÖRCKEN[15], GIRGOLOFF[16], ISOBE[17], KATZENSTEIN[19] u. v. a.). Die Ausdehnung dieses Kollateralkreis-

---

1 Naturhist. med. Verein Heidelberg 1917. 2 Grenzgebiete Bd. 5. 1899. 3 Med. News 1899 u. Med. Record 1901. Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1907 u. 1909. 4 Deutsche med. Wochenschrift 1902. 5 Grenzgebiete 13. 6 Grenzgebiete 14 u. 15. 7 Arch. f. klin. Chir. 78. 8 Arch. f. klin. Chir. 82. 9 Grenzgebiete 1903. Bd. 12. 10 Grenzgebiete 1903. Bd. 12. 11 VIRCH. Arch. Bd. 179. 1905. 12 Zentralbl. f. Chir. 1904. 13 Le nuove conquiste della Chirurgia Renale. Palermo 1906. 14 BRUNS' Beiträge Bd. 53. 1907. 15 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 93. u. Arch. f. klin. Chir. Bd. 106. 16 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 95. 17 Zentralbl. f. Chir. 1907. 18 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 24 u. 25. 1912. 19 Zeitschrift f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 9. 1911.

laufes wurde entweder an Injektionspräparaten (zum Teil mit Röntgenaufnahmen) beurteilt oder darnach, ob die Dekapsulation in der Lage ist, die Zirkulationsstörungen, die eintreten, wenn man die Arteria oder Vena renalis unterbindet, ganz oder teilweise zu verhüten. In einem Teil der Fälle wurde, um die Ausbildung des Kollateralkreislaufes zu verbessern, die Niere mit Netz eingehüllt (Bakes). Es ergab sich, daß sich sehr rasch wieder eine neue Kapsel ausbildete, und zwar wohl ausgehend von den durchrissenen Gefäßen. Ein gewisser, allerdings nur oberflächlicher Kollateralkreislauf scheint bei Netzumhüllung einzutreten. Daß dieser aber so reichlich wird, daß man die Art. renalis unterbinden kann, ohne daß wie sonst eine Totalnekrose der Niere eintritt, wie einzelne Autoren (Parlavecchio, Sobe, Katzenstein) angeben, hat seinen Grund in einem Versuchsfehler. Es sind nämlich beim Hund, wie Liek gezeigt hat, normalerweise so viele Kollateralen und Nebenäste vorhanden, daß man auch ohne Dekapsulation die Art. renalis unterbinden kann. Die Annahme, daß eine Verbesserung der Zirkulation nach der Dekapsulation durch Kollateralen einträte, ist darnach durchaus hypothetisch; handelt es sich doch im wesentlichen um einen Vernarbungsprozeß an der Oberfläche der Niere, wenn die Kapsel entfernt worden ist. Ferner ist der Morbus Brighti gar kein Prozeß, der die Folge mangelhafter Blutversorgung wäre, sondern eine primäre Zelldegeneration mit sekundärer Verödung von Gefäßen. Ebenso vage ist schließlich die ganze Vorstellung von der Toxinausscheidung. Man kann deshalb die ablehnende Kritik der überwiegenden Mehrzahl der Chirurgen dieser Operation gegenüber wohl verstehen (Rovsing[1], Israel u. a.[2]). Andererseits wird ja auch über Erfolge berichtet, so von Edebohl selbst, den allerdings Rovsing vernichtend kritisiert, dann von Guiteras[3], Gentil[3], Kümmell[4], Gelpke[5], Baum[6] u. a. Bei vielen Fällen ist der Einwand Rovsings nicht unberechtigt, daß sie gar kein Morbus Brighti gewesen seien; in anderen Fällen sind die Mitteilungen oft nur ganz kurze Zeit nach der Operation gegeben worden. Wie sich in den übrigbleibenden Fällen die Erfolge erklären, ist zurzeit noch nicht zu übersehen. Nach Zondek[7] bilden die Kapselgefäße Ventile für die hohen physiologischen Blutdruckschwankungen in der Niere, so daß die Niere durch die Dekapsulation sogar wesentlicher Schutzvorrichtungen beraubt würde.

---

1 Zentralbl. f. Chir. 1904. 2 Chirurgenkongreß 1904 (Disk.). 3 Zit. nach Ruge, Ergebn. d. Chir. Bd. VI. 4 Münchener med. Wochenschrift 1908. S. 587. 5 Korresp.-Bl. f. Schw. Ärzte 1904. 6 Münchener med. Wochenschrift 1908. Nr. 36. 7 Mitteil. a. d. Grenzgebieten III. Suppl.-Bd. S. 239.

Für die Gefäßversorgung der Nieren geht aus den Versuchen über Dekapsulation hervor, daß die **Art. renalis** selbst nicht schon Endarterie ist, sondern daß — besonders ausgesprochen bei einzelnen Tierklassen — Nebenversorgungen und Kollateralen vorhanden sind, so daß beim Hunde selbst doppelseitige Unterbindung der Art. renalis nicht zum Tode führt. Beim Eintritt in die Niere teilt sich die Arterie in einen vorderen und hinteren Ast, und wie aus den Untersuchungen von ZONDEK[1] hervorgeht, liegt die Trennungsebene dieser beiden Gefäße nicht im Sektionsschnitt, sondern einen halben Zentimeter dahinter. Im übrigen verweise ich bezüglich der Gefäßversorgung der Nieren auf ALBARRAN[2]. Daß die Niere eine Zeitlang die Unterbrechung ihres Blutkreislaufs verträgt, zeigen die Transplantationsversuche (cf. BORST und ENDERLEN[3], LOBENHOFFER l. c.). Wie lange eine solche Kompression vertragen wird ohne klinische Erscheinungen zu machen, geht aus den Untersuchungen von CARREL, CLIRIÉ und MEYER sowie MOREL und VERLICAE[4] hervor. Die Zeitangaben schwanken um 10 bis 20 Minuten. Daß auch kürzer dauernde Kompressionen der Nierengefäße zu einer Eiweißausscheidung führen können, wird durch das Auftreten von Eiweiß nach Palpation bewiesen (SCHREIBER). Es kann diese Albuminurie ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel sein, wenn man sich nicht klar darüber ist, wovon ein palpierter Tumor ausgeht (MENGE[5]). COHN[6] hat diese Dinge auch experimentell studiert.

Die **Unterbindung der Nierenvenen,** die neuerdings von RITTER[7] zur Behandlung doppelseitiger Nierentuberkulose vorgeschlagen worden ist, führt nicht zur Nekrose dieses Organs, sondern zu einer mächtigen und dauernden Hyperämie. Tierversuche über die Folgen der Venenunterbindung stammen von BUCHWALD und LITTEN[8] sowie WEISSGERBER und PERLS[9]. Es kommt zu kleinen Blutungen ins Nierenparenchym, und allmählich setzt eine Schrumpfung des ganzen Organes und eine Hypertrophie der anderen Niere ein; die Funktion der Niere bleibt trotz Unterbindung der Vene dauernd erhalten. Bei den Nierenvenen sind also Kollateralen, wenn auch in beschränkter Anzahl, vorhanden. Ob allerdings diese Unterbindung der Venen einen heilenden Einfluß auf eine Nierentuberkulose ausüben kann, muß erst durch weitere Erfahrungen

---

1 Chirurgenkongreß 1899. 2 Oper. Chir. der Harnwege, übers. von GRUNERT. 1910. 3 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 99. 4 Compt. rend. Soc. Biol. Bd. 75. 1913. 5 Münchener med. Wochenschrift 1900. 6 Zeitschrift f. Urol. 1912. S. 430. 7 Chirurgenkongreß 1912. 8 VIRCH. Arch. Bd. 64. 1876. 9 Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. VI. 1876. 10 Arch. f. klin. Med. Bd. 97. 1909.

gezeigt werden. Der Vergleich mit der günstigen Einwirkung eines schrumpfenden Prozesses in der Lunge bei der Behandlung der Lungentuberkulose ist nicht ohne weiteres möglich. Daß die Unterbindung der Nierenvenen kein ganz ungefährlicher Eingriff ist, zeigen die Versuche von ISOBE[1], der sämtliche Tiere, denen er die Vene unterbunden und die andere Niere entfernt hatte, verlor.

Auch die Wirkung des Aderlasses bei Urämie macht der Erklärung Schwierigkeiten. Man wird auch hier die echte Urämie von den sogenannten pseudo-urämischen Symptomen trennen müssen. Wie die Versuche von BECKER gezeigt haben, findet ein entgiftender Vorgang durch den **Aderlaß** nicht statt; im Gegenteil, der Reststickstoffgehalt des Blutes wird größer, ebenso wie der in den Geweben. Die vielfach gemachte Annahme, daß eine Verdünnung der Giftstoffe im Blute und eine Ausschwemmung aus den Geweben statthabe, ist also nicht richtig. Tatsächlich hilft ja auch der Aderlaß bei der echten, chronisch verlaufenden Urämie eigentlich nichts. Auffallend ist hingegen oft der Einfluß eines Aderlasses auf die Kopfschmerzen, Krämpfe und Konvulsionen, also auf die Symptome, die, wie oben ausgeführt wurde, als pseudourämische zusammengefaßt werden. Bei diesen pseudo-urämischen Zuständen sucht man den heilenden Einfluß des Aderlasses vor allem in seiner Wirkung auf den Blutkreislauf. Während beim Gesunden der Blutdruck bei kleineren und mittleren Blutentziehungen zunächst normal bleibt, da sich die Gefäße verengern und rasch ein Flüssigkeitsstrom aus den Geweben einsetzt, wird bei Arteriosklerotikern und Urämikern ein beträchtliches Sinken des Blutdruckes beobachtet, weil die regulatorische Zusammenziehung der kleinen Gefäße hier beeinträchtigt ist (Lit. bei STRUBELL[2]). Ob nun dieses Absinken des Blutdruckes und das ebenfalls nachweisbare Nachlassen der venösen Stauung auf die Gehirnzirkulation irgendeinen Einfluß hat, ist zunächst noch hypothetisch. Ebenso ist nicht bekannt, ob der Einfluß des Aderlasses auf den urämischen Anfall noch in anderer Weise zustande kommt.

Man hat sich nun vielfach die Frage vorgelegt, ob Erkrankung oder **Schädigung der einen Niere nachteilig auf die Funktion der anderen einwirkt,** also ob Beziehungen zwischen den beiden Nieren, etwa wie zwischen den beiden Augen, bestehen.

ISOBE[3] unterband zu diesem Zwecke die Gefäße der einen Niere und zwar entweder nur die Vene allein oder Arterie und Vene und untersuchte dann die andere Niere einige Wochen nach dieser

1 Grenzgebiete 25. 2 Der Aderlaß. Berlin 1905. 3 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 26. 1913.

Operation. Er konnte dann bei schwereren Schädigungen einer Niere stets auch Veränderungen parenchymatöser Art in der anderen Niere nachweisen und führt diese Veränderungen auf die Resorption der Zerfallsprodukte, die die geschädigte Niere bildet, (Nephrolysine) zurück (cf. auch CASTAIGNE und RUTHÉRY, ALBU und POSNER[1]).

HEYDE[2] verlagerte bei Kaninchen beide Nieren unter die Rückenhaut. Während nun die Exstirpation der einen Niere anstandslos vertragen wurde, starb das Tier mit Oligurie, wenn die eine der verlagerten Nieren gequetscht wurde. FIORI[3] berichtet über Versuche, bei denen Unterbindung des einen Ureters die andere Niere schädigte. Klinisch kennt man Fälle, wo bei einseitiger Nierentuberkulose auch die andere Niere Eiweiß ausscheidet, und diese Ausscheidung von Eiweiß aufhört, sobald die tuberkulöse Niere entfernt wird (KÜMMELL u. a.). MEAUGEDIS[4] berichtet Ähnliches von Steinerkrankung der einen Niere.

Wieweit es sich aber bei all diesen Versuchen und Beobachtungen um „spezifische" Wechselbeziehungen der beiden Nieren handelt, ist nicht sicher. Die Nieren antworten ja bekanntlich auf alle möglichen Erkrankungen oder Schädigungen des Körpers mit „nephritischen" Symptomen, und es ist nicht wunderbar, daß bei Ausfall oder starker Beeinträchtigung der einen Niere die bleibende in um so höherem Grade geschädigt wird. Eine erhöhte Empfindlichkeit der Niere gegen Schädigungen, die ihr Schwesterorgan treffen, ist deshalb aus den beschriebenen Versuchen noch nicht abzuleiten, wenn auch der Hinweis, daß bei einseitiger Nierenerkrankung die andere Niere gleichfalls stark gefährdet ist, praktisch höchst wichtig ist.

Die Nieren haben unter normalen Verhältnissen beim Menschen eine außerordentlich geschützte Lage, so daß die Erklärung, wie es eigentlich zu einer stumpfen **Verletzung** dieses Organes kommen kann, einige Schwierigkeiten bereitet. Beim Kaninchen gelingt es ja, wie die Versuche von MAAS[5] gezeigt haben, leicht, die Niere mit den Fingern vom Bauch und Rücken her zu umfassen und zu zerdrücken. Ein ähnlicher Mechanismus kann aber für den Menschen nicht angenommen werden. Denn bei dem Abstand von Bauchwand zu Rückenwand und der Straffheit der Bauchdecken müßte die Gewalteinwirkung, die in der geschilderten Art die Niere zermalmen soll, eine so gewaltige sein, daß Darmschädigungen

---

1 Zit. nach RUGE, Ergebn. d. Chir. Bd. VI. S. 582. 2 Chirurgenkongreß 1912. 3 Policlinico 1901, 1903, 1904. 4 Diss. Paris 1908. 5 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 10. 1878.

unvermeidlich wären. Fernerhin ließe sich, worauf KÜSTER[1] hinweist, die Art der Nierenrisse, die gewöhnlich diagonnal bis in das Nierenbecken hinein verlaufen, nicht als Folge einer direkten Zermalmung erklären. Vielmehr können diese nur Folgen einer hydraulischen Pressung sein, und KÜSTER konnte in entsprechenden Versuchen zeigen, daß man genau dieselben Formen der Nierenrisse bekommt, die man klinisch beobachtet, wenn man bei der Leiche nach Unterbindung der Nierenvenen von der Arterie aus die Niere mit Wasser füllt und dann einen Schlag gegen sie führt. Der Schlag wird durch die beweglichen letzten Rippen besonders wirkungsvoll unterstützt. Die unmittelbare Folge einer solchen Nierenverletzung ist einmal die Blutung, dann das Versagen der Nierentätigkeit, die Anurie. Bei der betroffenen Niere selbst ist es wohl die Gefäßschädigung, die zu der Anurie führt; aber auch die andere, nicht verletzte Niere versagt manchmal. Hier spricht man dann von einer „reflektorischen" Anurie, einem Begriff, der später noch erörtert werden wird.

Die Heilung der Nierenwunden aller Art ist vielfach experimentell und beim Menschen studiert worden (MAAS[2], TILLMANNS[3], KÜMMELL[4], BARTH[5], WOLFF[6], LANGEMAK[7], BRAATZ[8], HERMANN[9], v. HABERER[10] u. a.). Es handelt sich einmal darum, festzustellen, wie Nierenwunden im allgemeinen heilen, was für histologische Vorgänge dabei zu beobachten sind, und zweitens, ob eine echte Regeneration der drüsigen Elemente erfolgt. Weiterhin suchten die Autoren zu entscheiden, wie viel Nierensubstanz entfernt werden könne, ohne das Leben des Tieres zu vernichten.

Die Versuche ergeben, daß die Niere eine sehr gute Heilungsneigung hat. Wie bei jeder Wunde, so treten auch bei der Niere anfänglich Nekrosen des der Schnittfläche anliegenden Gewebes auf, und zwar zerfallen besonders schnell die Tubuli contorti, während die Glomeruli länger erhalten bleiben. Der Defekt füllt sich mit Serum und Fibrin, das rasch organisiert wird (BARTH[11]). Schon nach wenigen Tagen ist der Defekt mit einem zarten, zellreichen Bindegewebe gefüllt. Die durchschnittenen Epithelschläuche wuchern, aber nicht in der Weise, daß daraus nun funktionstüchtige Drüsengänge würden, sondern das Wachstum hat etwas

---

1 Deutsche Chir. Lief. 52b. S. 184 ff. 2 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 10. 1878. 3 VIRCH. Arch. Bd. 78. 1879. 4 Naturforscherversammlung Bremen 1890. 5 Chirurgenkongreß 1892. 6 Die Nierenresektion u. ihre Folgen. Berlin 1900. 7 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd 66. 1903. 8 Deutsche med. Wochenschrift 1900. 9 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 73. 10 Grenzgebiete 17. 1902. 11 Habilitationsschrift Berlin 1892.

Ungeregeltes, so daß die Drüsengänge zu soliden, mit Epithelzellen gefüllten Sprossen werden. Die Narbe verkleinert sich bald, so daß nach den Untersuchungen von WILDBOLTZ[1] z. B. nach einer Nephrotomie nur ein kleiner Teil der Niere schließlich Narbengewebe ist. LANGEMAK[2] und HERMANN[3] bekamen allerdings stärkere Schädigungen nach Längsschnitt durch die Niere und empfehlen den harmloseren Querschnitt. Die Verschiedenheit der Resultate hängt mit der Gefäßverteilung zusammen (SIMON[4]). SIMMONDS[5] fand beim Menschen 2 Jahre nach der Nephrotomie nur eine messerrückendicke Narbe. Der übriggebliebene Nierenteil vergrößert sich, ebenso wie das nach einseitiger Nephrektomie die andere Niere tut.

Über die histologischen Veränderungen der **zurückgebliebenen Niere bei einseitiger Nephrektomie** berichtet ENDERLEN[6] auf Grund von Tierversuchen. Diese Vergrößerung ist, wie durch die Untersuchungen von BARTH und WOLF jetzt wohl sichergestellt ist, aber nur eine Hypertrophie des übrig gebliebenen Nierengewebes, keine Neubildung von Nierensubstanz. Eine Neubildung von funktionierendem Nierengewebe findet nicht statt, vor allen Dingen auch keine Neubildung von Glomerulis, was früher behauptet worden ist. Die Funktion der nach solchen experimentell-operativen Eingriffen übrigbleibenden Nierenreste hängt im allgemeinen nicht von der Ausdehnung der Nierenresektion ab; es kann also nach Entfernung der einen Niere ein Nierenrest, der ein Fünftel bis ein Drittel des Anfangsgewichtes beträgt, genügen, ohne daß mit den gewöhnlichen Methoden ein Funktionsausfall nachzuweisen ist; hingegen kommt es vor, daß die Tiere urämisch zugrunde gehen, wenn viel weniger Nierensubstanz, aber in kurzen Intervallen, entfernt worden ist (v. HABERER). Die Nierenleistung hängt also nicht einfach von der anatomischen Läsion ab. Dennoch darf man wohl aus der nach Nierenverkleinerung auftretenden Polyurie (s. später) schließen, daß die operative Verkleinerung der Nierenmasse doch mit einem Funktionsausfall verbunden ist, wenn wir ihn auch mit unseren am meisten gebrauchten Methoden nicht immer nachweisen können.

Die hypertrophischen Nieren nach Nierenexstirpation auf der einen Seite oder nach Verletzung zeigen besonders anfänglich eine von WOSSIDLO[7] beobachtete Änderung ihrer Funktion. Es erscheint nämlich bei Karminfütterung das Epithel anfänglich erhöht durchlässig, so daß anzunehmen ist, daß die Filtrierfähigkeit

---

1 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 81. 2 BRUNS' Beiträge Bd. 35. 1902. 3 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 73. 4 BRUNS' Beiträge Bd. 59. 5 Münchener med. Wochenschrift 1903. S. 271. 6 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 41. 7 Berliner klin. Wochenschrift 1914. S. 467.

solcher Nieren bei der auf einmal einsetzenden Mehrbelastung für kurze Zeit versagt. Allmählich erst folgt wieder eine Abdichtung.

So wesentlich die gute Funktion der **Nebennieren**, die regelmäßige, ungestörte Ausscheidung des Adrenalins für unsere operativen Erfolge bei allen möglichen Erkrankungen ist, so selten kommt der Chirurg in die Lage, die Nebennieren selbst operativ anzugreifen. Die wenigen experimentellen Arbeiten, die von chirurgischer Seite aus über die Nebennieren angestellt worden sind, beschränken sich deshalb auch darauf, die Transplantationsmöglichkeit des Organs zu erforschen oder festzustellen, welche Veränderung die Nebenniere nach Operationen in ihrer Nähe, besonders also nach Nierenoperationen, erleidet.

Die Nebennieren wurden entweder entfernt von ihrem ursprünglichen Sitz transplantiert oder sie wurden in die Substanz der Niere hinein verlagert. Diese Verlagerung wurde frei oder gestielt ausgeführt (Schmieden[1], Coenen[2], v. Haberer[3] u. a.). Man hoffte mit diesen Nebennierenverpflanzungen auf experimentellem Wege Hypernephrome erzeugen zu können. In dieser Hinsicht sind die Versuche jedoch sämtlich völlig gescheitert. Es ist ja doch auch fraglich, ob die sogenannten Grawitzschen Hypernephrome wirklich mit versprengten Nebennierenkeimen irgend etwas zu tun haben, ob es nicht vielmehr Tumoren sind, die von den Nierenkanälchen selbst ausgehen (Stoerk[4]; Lit. s. Rost[5]).

Über die Veränderungen des Nebennierenmarkes nach Nierenoperationen liegen experimentelle Untersuchungen von Nakahara[6] vor. Es ergibt sich aus diesen Versuchen, daß bei solchen operativen Eingriffen an der Niere Veränderungen an den chromaffinen Zellen der Nebennierenmarksubstanz auftreten. Es ist jedoch keine Gesetzmäßigkeit in diesen Veränderungen festzustellen; man bekommt vielmehr den Eindruck, daß diese Veränderungen an der Nebenniere lediglich Folge einer Quetschung der Nebenniere selbst sind und jedenfalls nicht mit den Eingriffen an der Niere irgendwie zusammenhängen. Da man ja ohne Gefahr für den Organismus die eine Nebenniere völlig entfernen kann, so sind besondere Vorsichtsmaßregeln bei den Operationen an der Niere nicht erforderlich.

Pathologisch-physiologisch noch interessanter als diese schweren traumatischen Schädigungen der Niere sind die Störungen, die man vielfach als Folge eines ganz leichten „Traumas" auffaßt und

---

1 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 70. 1903. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 86. 4 Ziegl. Beitr. Bd. 43. 1908. 5 Virch. Arch. Bd. 208. 1912. 6 Virch. Arch. Bd. 196.

mit dem Namen **orthotische Albuminurie** belegt hat (LEUBE[1], FÜRBRINGER[2]). Wir verstehen darunter ein Krankheitsbild, bei dem wir periodisch, ohne daß der Patient eigentlich etwas davon merkt, ziemlich beträchtliche Mengen Eiweiß im Urin nachweisen können. Gewöhnlich ist dieser Ausscheidung von Eiweiß irgendeine körperliche Anstrengung vorausgegangen, doch genügt oft schon ein Verlassen des Bettes, damit Eiweiß auftritt. Im Liegen verschwindet das Eiweiß wieder rasch aus dem Urin. Nun haben die Untersuchungen von POSNER[3], SENATOR[4] u. a. gezeigt, daß erstens einmal im Harn jedes normalen Menschen mit besonders empfindlichen Reagentien kleine Mengen Eiweiß nachweisbar sind, und daß zweitens diese Eiweißmenge größer wird, wenn der normale Mensch irgendwelche besonderen körperlichen Leistungen vollbringt, so daß sie dann auch mit der Kochmethode nachgewiesen werden kann. Solche Untersuchungen sind bei allen möglichen Sportsleistungen angestellt worden. Die Eiweißausscheidung erreicht aber niemals die Grade wie bei der sogenannten orthotischen Albuminurie, und bei dieser tritt andererseits Eiweiß bei körperlichen „Anstrengungen" auf, die eigentlich, wie das einfache Verlassen des Bettes, diesen Namen nicht mehr verdienen. Wir werden also doch bei solchen Individuen eine besondere Minderwertigkeit der Nieren annehmen müssen, eine besonders hochgradige Durchlässigkeit für Eiweiß, und wir werden danach die Ursache für das Auftreten von Eiweiß in dem Individuum selbst suchen müssen. Die verschiedenen äußeren Veranlassungen („Trauma") sind hingegen nur als Hilfsmomente anzusprechen. Diese Minderwertigkeit der Nieren kann ein vorübergehender Zustand sein, der nur im Pubertätsalter vorhanden ist und später wieder verschwindet.

Die äußeren Veranlassungen zum Auftreten von Eiweiß bei orthotischer Albuminurie sind von JEHLE[5], FISCHL[6] u. v. a. sehr sorgfältig studiert worden. Es lag da eine große Menge interessanten Tatsachenmaterials vor, das sich nicht recht in Einklang bringen ließ, so z. B., daß solche Patienten bei der recht beträchtlichen Anstrengung einer Hochtour kein oder nur wenig Eiweiß zeigten, während es bei sehr viel geringgradigeren Anstrengungen wieder auftrat. Hier konnte nicht der Grad, sondern nur die Art der körperlichen Leistung für das Auftreten von Eiweiß verantwortlich gemacht werden. Und diese Besonderheit in der Art der körperlichen Leistung liegt nach JEHLE darin,

---

1 VIRCH. Arch. Bd. 72. 2 Zeitschrift f. klin. Med. Bd. I. 3 VIRCH. Arch. Bd. 106. 4 Deutsche med. Wochenschrift 1904. S. 1833. u. Die Albuminurie I. Aufl. 1888. 5 Ergebn. d. inneren Med. Bd. 12. 1913 (hier Lit.). 6 Zeitschrift f. exp. Path. u. Therapie Bd. 7.

daß die Patienten bei allen den Beschäftigungen eine Eiweißausscheidung zeigen, bei denen sie ihre Lendenwirbelsäule stark lordotisch verbiegen. Es neigen nun aber weiterhin solche Patienten geradezu zu Lordose, so daß JEHLE von einer „lordotischen Albuminurie" spricht. Die Lordose kann aber nach dem oben Gesagten immer nur als äußere Veranlassung bei einem zur Eiweißausscheidung disponierten Menschen aufgefaßt werden. Denn es gibt jugendliche Patienten mit ganz hochgradiger Lordose, z. B. bei juveniler Muskelatrophie, die keine pathologische Eiweißausscheidung haben (BAUER[1]). Die Lordose bei orthotischer Albuminurie ist wohl mit JEHLE als Zeichen einer gewissen Gewebsschwäche aufzufassen. Er weist darauf hin, daß das Aufrichten aus der Haltung des Vierfüßlers zunächst mit einer hochgradigen Lordose verknüpft gewesen sei, wie man das jetzt noch beim anthropoiden Affen sieht. Erst beim Menschen ist durch Einstellung der Muskulatur auf die aufrechte Haltung die Lordose der Lendenwirbelsäule geringgradiger geworden. Außer der Albuminurie zeigen solche Patienten auch Zylindrurie, sowie Verminderung der Urinmenge, wenn Eiweiß im Urin auftritt; dazu kommen noch gewisse Störungen in der chemischen Zusammensetzung des Urins.

Die Lordose wirkt, wie man gegenwärtig glaubt, dadurch auf die Niere, daß Zirkulationsstörungen in ihr ausgelöst werden; ob nebenbei noch andere Momente, wie etwa die nervöse Versorgung eine Rolle spielen, ist unklar. Jedenfalls aber kann man, wenn die Lordose durch ein Korsett beseitigt wird, beobachten, wie die Eiweißausscheidung auch beim Stehen verschwindet. Daß ein solcher mechanischer Druck auf die Niere auch beim Normalen zu einer Eiweißausscheidung führt, hat BUNGE[2] kürzlich gezeigt, und hat eine besondere Form der Lagerung für Nierenoperationen angegeben.

Wohl auch zu den leichten traumatischen Schädigungen der Niere gehören die **Massenblutungen** in das Nierenlager[3] (WUNDERLICH). Man darf allerdings nicht an eine Verletzung im Sinne und in der Art eines Schlages denken, aber wenn RICKER[4] in seinen Tierversuchen eine Blutung im Bereich der Kapsel nach Unterbindung der Nierenvenen bekam, während in der Niere selbst

1 Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten 1918. Verlag v. Springer. 2 BRUNS' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 115. 1919. 3 WUNDERLICH, Pathologie u. Therapie Bd. 3. 1856, ferner HILDEBRAND, Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 40, DOLL, Münchener med. Wochenschrift 1907, COENEN, BRUNS' Beiträge Bd. 70. 1910, KOCH, Deutsche Zeitschrift f. Chir. 118. 1912, SEIDEL, Chirurgenkongreß 1912, LAEWEN, Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 113, BAGGERD, BRUNS' Beiträge Bd. 91, LENK, Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 102. 4 ZIEGL. Beitr. Bd. 50. 1911.

solche Blutaustritte seltener zu beobachten waren, so beweist das doch, daß Stauungszustände, in der Nierenvene zum Zustandekommen dieses eigenartigen Krankheitsbildes nötig sind. Man kann sich mit RICKER gut vorstellen, daß die plötzliche Füllung eines hydronephrotischen Sackes oder Lageveränderungen der Niere, wie bei Wanderniere, eine solche Stauung in der Nierenvene bedingen. Aber diese Blutstauung genügt nicht zur Erklärung des Krankheitsbildes; dazu sind die Blutungen im Experiment selbst bei Unterbindung der Nierenvene zu gering. Es muß also noch etwas hinzukommen, was die Durchlässigkeit oder erhöhte Blutungsneigung der Gefäße erklärt. Es scheinen nun nach dem vorliegenden Material diese Massenblutungen in das Nierenlager meist bei chronisch entzündlich veränderten Nieren aufgetreten zu sein. Möglicherweise wird dadurch die erhöhte Blutungsneigung bedingt. Wir begegnen aber bei der Frage nach der Ursache dieser Blutungen immer der Schwierigkeit, daß fast nie festgestellt werden kann, ob die Blutung aus der Niere selbst oder aus einem anderen Gefäß stammt. Bei der Massenhaftigkeit und Plötzlichkeit der Blutung eine kapillare Blutung anzunehmen, hat immer etwas Unbefriedigendes.

Die **Fixation der Niere** ist normalerweise keine starre, sondern nur eine relative. Wenn auch die bindegewebige Verdickung, die man als Fascia renalis zu bezeichnen pflegt, die Nieren nach Ansicht der Anatomen wesentlich stützt, so sind nicht diese einzelnen Haltebänder, sondern die Stütze, die die verschiedenen Gewebe im Körper sich gegenseitig geben, das Ausschlaggebende bei der Fixation der Niere. Der Gewebsturgor und seine Änderungen sind verantwortlich zu machen für die Lage, die die Bauchorgane einnehmen. Sich von der Bedeutung dieser Gewebsspannung und Gewebsdichte zu überzeugen, hat niemand mehr Gelegenheit als der Chirurge, der ihr täglich bei seinen Operationen begegnet und mit ihr rechnet. Schon der Anfänger kennt die „schlechte“ Faszie bei den Bruchoperationen, für die es keine Erklärung im lokalen Befunde gibt, sondern die sich nur aus dem vorläufig noch etwas verschwommenen Begriffe der allgemeinen Körperbeschaffenheit ableiten läßt.

Wir sind auf diese Dinge ja schon gelegentlich der Besprechung der Enteroptose eingegangen und haben dort die Beziehung der Eingeweidesenkung zur Körperform (Habitus asthenicus, STILLER) besprochen. Es ist daran festzuhalten, daß die Nierensenkung so gut wie nie isoliert vorkommt, sondern daß sie Teilerscheinung einer allgemeinen Enteroptose ist. Es können allerdings die Beschwerden von seiten der Niere so im Vordergrunde

stehen, daß die Senkung der anderen Eingeweide ganz übersehen wird. Deshalb wird in der chirurgischen Literatur bei dem Kapitel der **Wanderniere** oft vergessen, daß sie nur ein Teilsymptom einer besonderen allgemeinen Körperbeschaffenheit ist. Diese besondere Körperbeschaffenheit braucht durchaus nicht immer eine angeborene zu sein. Plötzliche Abmagerung (LANDAU[1]), Schwangerschaft usw. können, wie das oben bei der Besprechung der maternen Enteroptose ausgeführt wurde, genau so die „Disposition" zur Nierensenkung abgeben.

Es drängen sich allerdings bei den Veränderungen in der Lage der Niere die mechanischen Momente, die an dem Organ selbst angreifen, deshalb so auf, weil, worauf KÜSTER[2] ganz besonders hinweist, Wanderniere erstens hautsächlich bei Frauen und zweitens hauptsächlich auf der rechten Seite vorkommt.

Von solchen „mechanischen Einwirkungen" sind zunächst direkte Verletzungen der Nierengegend zu nennen. Weiterhin kommen Schädigungen in Frage, die, wie das Reiten im Damensitz, mehr chronische Verletzungen der Nierengegend darstellen; hierher ist besonders auch das Schnüren gerechnet worden und zwar wird, wie die Versuche von v. FISCHER-BENZON[3] (HELLER) gezeigt haben, durch ein solches, um den Leib gelegtes Band die rechte Niere deshalb seitlich verschoben weil sich der Schnürdruck der Leber auf sie fortpflanzt. Die viel zitierten anatomischen Untersuchungen von WOLKOFF und DELITZIN[4] geben gewisse Anhaltspunkte dafür, warum die rechte Niere sich häufiger senkt als die linke, und warum Wanderniere beim Mann seltener vorkommt als bei der Frau. Die Forscher konnten an Gipsabgüssen die Nierenlager als Nischen darstellen und zeigen, daß diese Nische bei Männern tief und trichterförmig, bei Frauen mehr flach und zylindrisch sind, und daß diese Abflachung bei Wanderniere noch zunimmt. Ferner fanden sie diese Nische rechts flacher als links.

Die Indikationsstellung zu operativen Eingriffen, zur Hebung und Fixation der gesenkten Niere hängt bisher noch etwas sehr vom Temperament des betreffenden Chirurgen ab. Das drückt sich darin aus, daß einzelne vielbeschäftigte Kliniker jahrelang keine Wanderniere fixieren, während andere in der gleichen Zeit an die Hunderte operieren zu müssen glauben. Dieser Unterschied beweist, daß die ganze Frage noch nicht geklärt ist. Die Tatsache, daß in letzter Zeit bei Wanderniere nicht mehr so viel operiert

1 Die Wanderniere der Frau. Berlin 1881. 2 Deutsche Chirurgie Lief. 52b. S. 132; vgl. ferner SUTER in MOHR-STÄHELIN, Handbuch d. inneren Med. II. S. 1754, KÜMMELL in Handbuch d. prakt. Chirurgie Bd. IV. 3 Dissert. Kiel 1882. 4 Die Wanderniere. Berlin 1899.

wird, zeigt, daß die Erfolge doch wohl nicht so glänzende waren, mit anderen Worten, man hat erkannt, daß ein großer Teil der Beschwerden, die man auf die Wanderniere bezogen hatte (wie die Kreuzschmerzen usw.) mit der Verlagerung der Niere nichts zu tun haben, sondern der Ausdruck sind für die besondere, oder, wenn man so will, allgemeine nervöse Beschaffenheit solcher Personen.

Nun gibt es aber bei Wanderniere plötzlich auftretende, sehr heftige Schmerzanfälle, die mit schwerem Kollaps, Auftreibung des Leibes, Bauchdeckenspannung, kurz allen Erscheinungen einer Nierenkolik einhergehen. Man spricht hier seit DIETL[1] von einer **Niereneinklemmung**, obgleich es sehr fraglich ist, ob die Fälle, die DIETL gesehen hat, nicht akute Cholezystitiden waren. Aber zweifellos gibt es solche von der Niere abhängigen Schmerzattacken. Ihre Erklärung ist vorläufig noch unsicher, und ist vielleicht nicht einheitlich zu geben. Es liegen bisher operative, im akuten Anfall gewonnene Erfahrungen so gut wie nicht vor. Nur BORZÉKY[2] berichtet über eine Stieldrehung bei Wanderniere. Hier war der Schmerzanfall also durch die Zirkulationsstörung ausgelöst, und das ist ja eine Hypothese, die seit LANDAU (l. c.) eine große Rolle bei der Erklärung der „Niereneinklemmung" spielt. Es soll plötzlich eine Knickung am Nierenstiel eintreten, die besonders den venösen Abfluß stört. Die Folge davon sei die Schwellung der Niere, die man im Anfall fühlen könne. Als Folge derartiger Zirkulationsstörungen faßt man auch die Atrophie und Schrumpfung auf die man bei der Sektion an Patienten mit alter Wanderniere gelegentlich findet. Andere Autoren (GARRÈ-ECKHARDT[3], RIEDEL[4]) glauben daß die Schmerzen als hydronephrotische zu deuten sind. Wir werden auf die Hydronephrose als Folge einer Wanderniere noch zu sprechen kommen. Daß Hydronephrosen derartige Schmerzen verursachen können, ist bekannt.

Das die Nieren umgebende Gewebe hat reichliche, aus dem lumbalen Rückenmark stammende Nerven, so daß jede Zerrung und Lageveränderung der Niere oder Dehnung des Nierenbeckens sehr schmerzhaft sein muß (WILMS[5]). Es ist jedoch durchaus noch unentschieden, ob nicht auch das Nierenbecken selbst sensible, sympathische Fasern hat (s. oben). Nun besteht ja bei vielen Bauchaffektionen eine Inkongruenz zwischen den geklagten Schmerzen und dem erhobenen Befund. Es ist deshalb nicht gerechtfertigt, einen zu groben anatomischen Befund bei der „Niereneinklemmung" zu

1 Wiener med. Wochenschrift 1864. 2 Chirurgenkongreß-Zentralbl. IV. S. 323. 3 Nierenchirurgie 1907. 4 Deutsche med. Wochenschrift 1907. 41/42. 5 Münchener med. Wochenschrift 1904.



erwarten; ISRAEL hält einen Zug am Nierenstiel und an den perinealen Nerven für völlig ausreichend zur Erklärung der Schmerzanfälle. Umgekehrt konnte RIEDEL zur Erklärung aller möglichen Beschwerden bei Wanderniere ausgedehnte Verwachsungen nachweisen, die er nur bei der Laparotomie zu Gesicht bekam. Wie man sich bei all diesen Veränderungen das Zustandekommen des Schmerzanfalls zu denken hat, entzieht sich vorläufig noch der Beurteilung. Da wir solche Schmerzanfälle auch bei Nephritis kennen, und nephritisch veränderte Nieren als „Wandernieren" oft gefunden werden, liegt der Schmerz möglicherweise in der Niere selbst. Auch hier sind die näheren Verhältnisse unbekannt. Daß die Nephritis eine Folge der Wanderniere ist, wird vielfach angenommen. Man stellt sich die Sache so vor: Bei leichtem Trauma (Palpation), das die Niere trifft kommt es schon zur Eiweißausscheidung (s. oben); bei Wanderniere wiederholt sich gewissermaßen ein solches Trauma unendlich oft; das führt schließlich zu Nephritis. Wir müßten dann aber eine einseitige chronische, parenchymatöse Nephritis bekommen. Die Frage, ob in solchen Fällen eine einseitige Nephritis vorkommt, ist noch sehr im Fluß (Lit. bei RUGE [1]).

Wie gesagt, vertritt ein Teil der Autoren die Ansicht, daß die akut auftretenden Schmerzanfälle bei Wanderniere auf Harnstauung im Nierenbecken zu beziehen sei. Man stellt sich die Sache so vor, daß durch die Nierensenkung eine Abknickung des Ureters an seinen Austrittsstellen aus dem Nierenbecken erfolgt. Man bekommt dann im weiteren Verlauf der Erkrankung oder bei Wiederholung der plötzlichen Abknickung eine Erweiterung des Nierenbeckens, eine **Hydronephrose.** Durch die Versuche von TUFFIER [2] sowie HILDEBRAND und HAGA [3] sind diese Veränderungen auch im Tierexperiment geprüft worden. Beide bekamen durch künstliche Erzeugung von Wanderniere und Knickung des Ureters eine Hydronephrose.

Daß bei der Entstehung einer Hydronephrose im allgemeinen mechanische Momente eine große Rolle spielen, bereitet dem Verständnis keine Schwierigkeiten. Abnormer Gefäßverlauf, Niereneinklemmung, Narben im Ureter und vieles andere mehr kommt hier in Frage. Es existiert eine sehr große kasuistische Literatur (s. bei KÜSTER, SUTER l. c.). Auch experimentelle Untersuchungen über die Folgen der Ureterunterbindungen liegen in reichlicher Anzahl vor (COHNHEIM, ALBARRAN, STEYRER, FILEHNE und RUSCHHAUPT, ALLARD, SCHWARZ, PFAUNDLER l. c., ferner AUFRECHT [4],

1 Ergebn. d. Chir. Bd. VI. 1913. 2 Annales des maladies des organes génit. urin. 1894. 3 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 49. 4 Zentralbl. f. d. med. Wissenschaft 1870 u. 1878.

POSNER[1], STRAUSS und GERNOUT[2], DUNIN[3], RAUTENBERG[4], PONFICK[5], ENDERLEN[6], v. LICHTENBERG[7] u. a.).

Alle diese mechanischen Hindernisse greifen am Ureter selbst an, von seinem Austritt aus dem Nierenbecken gerechnet. Nun finden wir aber auch eine Hydronephrose bei Prostatahypertrophie, Phimose, Hypospadie usw., kurz in Fällen, wo das Hindernis zunächst die Entleerung der Blase erschwert. Kommt es nun in solchen Fällen zu einem Rückfluß von Urin durch die Ureteren in das Nierenbecken hinein? Hierzu liegen Versuche von GUYON und ALBARRAN[8] und LEVIN und GOLDSCHMIDT[9], sowie klinische Beobachtungen von KAPSAMMER[10], HABERER[11], KRÄCKE[11], VOELKER[11], v. LICHTENBERG[11], BARBEY[11], ROST[12] u. a. vor. Danach ist die schräge Einmündung der Ureteren in die Blase kein sicherer Schutz gegen einen Rückfluß von Urin. Normalerweise öffnet sich das Orifizium des Ureters periodisch, und zwar wohl unter dem Einfluß der in ihm gelegenen Ganglienzellen. Zieht sich nun z. B. die gefüllte Blase in dem Augenblick, wo sich der Ureter öffnet, zusammen, so kann Urin rückläufig bis in das Nierenbecken dringen. LEVIN und GOLDSCHMIDT konnten das durch manuellen Druck auf die Blase erreichen. Es ist verständlich, daß bei entzündeter Blase, die sich häufiger und plötzlicher kontrahiert, die Gelegenheit zum Rückfließen von Urin öfter gegeben sein wird.

Ist also schon das normale Orifizium des Ureters kein absolutes Hindernis gegen den Rückfluß von Urin, so ist es das pathologisch veränderte noch viel weniger. Nach Steindurchtritt, bei Tuberkulose usw. findet man im zystoskopischen Bilde die Ureterenöffnungen weit offen, aber ebenso findet man sie klaffend, wenn das Hindernis mehr peripher sitzt, also z. B. bei Prostatahypertrophie oder dgl. In solchen Fällen muß man sich wohl vorstellen, daß die im Ureterwulst liegenden Ganglienzellen schließlich versagt haben. Steht aber die Ureterenmündung offen, so ist der Rückfluß von Urin ein ungehemmter und Hydronephrose muß die unausbleibliche Folge sein. Man sieht in solchen Fällen nach Einspritzung von Kollargol in die Blase beide Ureteren und Nierenbecken im Röntgenbild mit Kollargol gefüllt (ROST[12]).

Als weiteres, die Entstehung einer Hydronephrose begünstigendes Moment sind noch Störungen in der Tätigkeit der Ureteren

---

1 VIRCH. Arch. Bd. 79. 2 Arch de Physiol. 1882. S. 386. 3 VIRCH. Arch. Bd. 93. 4 Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 16. 1906. 5 ZIEGL. Beitr. Bd. 49 u. 50. 6 Chirurgenkongreß 1904. 7 Naturhist. med. Verein Heidelberg 1906. Münchener med. Wochenschrift 1906. Nr. 32. 8 Arch. de méd. exp. 1899. 9 VIRCH. Arch. Bd. 134. 10 I. Urologenkongreß 1907. 11 Zit. nach Zeitschrift f. urol. Chir. Bd. 1. S. 567. 12 Münchener med. Wochenschrift 1919.



selbst, mit Ausschluß des Orifizium zu nennen. Normalerweise laufen in unregelmäßigen Zeitabständen peristaltische Wellen vom Nierenbecken nach der Blase zu (ENGELMANN[1]). Es sind diese Bewegungen abhängig von einem reich entwickelten, in der Wandung des Ureters gelegenen System von Ganglienzellen. Wird der Ureter durchschnitten, so gehen, wie die Versuche von AKSNE[2] gezeigt haben, die peristaltischen Wellen immer nur bis zu der Verletzungsstelle; es gelingt deshalb z. B. nicht mit Erfolg, ein Stück aus dem Ureter herauszuschneiden und wieder einzunähen. Die Tiere bekommen alle Hydronephrose (ENDERLEN[3]). Ebenso macht bei Verengerung des Ureters die peristaltische Welle an der verengten Stelle halt und überschreitet sie nur selten. Man hat fernerhin solche Störungen in der Bewegung des Ureters durch weitgehendes Loslösen desselben bekommen (STEWART und BARBES[4]). Man kann beobachten, daß sich ein solcher von seinen Gefäßen und Nerven abgelöster Ureter nicht mehr bewegt. Die Folge ist eine Hydronephrose und, wenn Bakterien in die Blase gebracht werden, Nierenbeckenvereiterung. Eine solche weitgehende Lösung des Harnleiters wird z. B. ausgeführt, wenn bei totaler Blasenexstirpation die Ureteren durch die Haut der Lendengegend geleitet werden. Die Folge ist regelmäßig eine Infektion des Nierenbeckens; beim Menschen dauert sie etwas länger, im Tierexperiment (SCHISCHKO[5]) geht es schneller. Auch bei mancherlei intraabdominellen Eingriffen beim Menschen hat man erfahren, wie gefährlich es ist, den Ureter zu weitgehend zu lösen. Andererseits behält der durchschnittene, aber nicht gelöste Ureter z. B. nach Nierenexstirpation seine Bewegungsfähigkeit etwa 2—3 Jahre und obliteriert dann erst, wie aus den Untersuchungen von LORIN[6] hervorgeht. Nach den Versuchen von AKSNE zeigt dieser durchschnittene Ureterstumpf antiperistaltische Wellen. Das Orifizium bewegt sich, wie man im zystoskopischen Bilde sehen kann, auch nach Durchschneidung des Ureters noch lange Zeit regelmäßig weiter.

Die Funktion der Ureteren kann aber auch lediglich als Folge einer Entzündung gestört sein. Und zwar bekam PRIMBS[7] am Ureter des Meerschweinchen Bewegungshemmungen, wenn er Toxin von Bact. coli auf ihn einwirken ließ.

Die Folge einer solchen Harnstauung ist die Erweiterung des Nierenbeckens, die Hydronephrose.

---

1 PFLÜGERS Arch. Bd. 2. S. 243. 2 Folia urologica 1908. 3 Mündl. Mitteilg. 4 Ann. of surgery 1914. Nr. 6. 5 Chirurgenkongreß-Zentralbl. IV. S. 179. 6 Chirurgenkongreß-Zentralbl. IV. S. 854. 7 Zeitschrift f. urol. Chir. Bd. 1. S. 600.

Die Polyurie, die nach solchen Harnstauungen auftritt, wurde schon oben besprochen. Wird der Ureter vollständig unterbunden, wie das ja bei Operationen, besonders gynäkologischen, vorkommen kann, so kommt es zu einer Erweiterung des Nierenbeckens und zu einer allmählich zunehmenden Druckatrophie des Nierenparenchyms. Die Glomeruli halten sich am längsten (KAVASOYÉ[1]). Für den Chirurgen interessanter sind die Folgen einer kurzdauernden Ureterenunterbindung. Die Untersuchungen von RAUTENBERG[2] zeigen, daß die so gesetzten Schädigungen sehr nachhaltige sind. Er fand nach 14tägigem und längerem Verschluß des Harnleiters eine zunehmende Atrophie des Nierenparenchyms. Wurde die Harnstauung wieder beseitigt, so erholte sich das Parenchym langsam und es traten Regenerationserscheinungen auf, die einen beträchtlichen Umfang annahmen und zur Bildung anscheinend völlig normaler Harnkanälchen führten. Eine derartige Wiederherstellung beobachtete auch SCOTT[3]. Dieses regenerierte Gewebe ist aber nicht lebensfähig, sondern geht allmählich wieder zugrunde. Die Atrophie der Nieren ist somit, trotz der Unterbrechung durch die Regeneration, eine fortschreitende, allmählich zum Tode führende. Sie äußert sich klinisch in Albuminurie, die dauernd bestehen bleibt. Über die sich in den Zellen abspielenden Änderungen geben die Versuche von BOETZEL[4] einen Begriff, der Kaninchen nach Ureterunterbindung vital färbte und dann auf die Granulaverteilung achtete.

Bei den unvollständigen Verschlüssen des Harnleiters ist die Erweiterung des Nierenbeckens eine geringere. Wir konnen diese geringgradigen und in ihrer Art im einzelnen durchaus verschiedenen Erweiterungen des Nierenbeckens erst seit den Kollargolfüllungen des Nierenbeckens mit daran anschließender röntgenologischer Untersuchung (VOELCKER[5]).

Diese **Einspritzung von Flüssigkeit in das Nierenbecken** hat schon früher einmal das Interesse der Autoren wachgerufen, als nämlich LEWIN und GOLDSCHMIDT[6] bei Tierversuchen Luftembolien durch solche Einspritzungen bekamen. MARCUS[7] konnte dann allerdings bei Nachprüfungen zeigen, daß solche Luftembolie nur eintrat, wenn kleine Zerreißungen im Nierenbecken stattgefunden hatten. Neuerdings sind nun wieder bei Kollargolfüllungen des Nierenbeckens allerlei Zufälligkeiten vorgekommen (WOSSIDLO[8]), die die

---

1 Zeitschrift f. gyn. Urol. Bd. 3. 2 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 16. 1906. 3 Chirurgenkongreß-Zentralbl. III. S. 486. 4 ZIEGLERS Beitr. Bd. 57. 1913. 5 Chirurgenkongreß 1912. 6 Deutsche med. Wochenschrift 1897. S. 601 u. Nr. 52 7 Wiener klin. Wochenschrift 1903. 8 Arch. f. klin. Chir. Bd. 103 u. Zeitschrift f. Urol. Bd. 11. 1917.

Frage nach der durch solche Einspritzungen möglichen Schädigungen wieder auftauchen ließ (Wossidlo, Strassmann[1] u. a.). Es zeigte sich, daß das Kollargol bei stärkerem Druck in die Lymphspalten und Nierenkanälchen eindringt und so Schädigungen der Niere bedingen kann. Dazu kommt noch der oben geschilderte direkte Übertritt in die Blutbahn bei Gefäßzerreißung. Ähnlich zu deutende Störungen erlebt man gelegentlich bei Lithotrypsie, wenn mit dem Aspirator unter zu starkem Druck mit Luft untermischte Flüssigkeit in die Blase getrieben wird.

Der Grad einer Nierenbeckenerweiterung hängt natürlich sehr von der Stärke des Widerstandes ab, den der Urinabfluß findet. Bei geringgradigem Hindernis, z. B. Phimose oder Hypospadie, können Jahrzehnte darüber hingehen, bis Niereninsuffizienz eintritt. Das Nierenbecken wird dabei durchaus nicht immer hochgradig erweitert gefunden; die Niereninsuffizienz ist also wohl mehr Folge der Atrophie des Nierenparenchyms.

In welchem Grade Schädigungen, und besonders progrediente Schädigungen, der Nieren infolge geringen Grades von Hydronephrose vorkommen, ist vorläufig noch nicht zu übersehen, da wir diese leichten Hydronephrosen erst seit Einführung der Pyelographie sicher diagnostizieren können. Jedenfalls ist aber die Beziehung der Hydronephrose zu den degenerativ nephritischen Prozessen höchst beachtenswert, da man häufig einer gewissen Unterschätzung der Gefahren einer Hydronephrose oder der mit Hydronephrose wohl meist verbundenen Pyelitis begegnet. Bisher ist diese Frage aber nur ganz selten einmal angeschnitten worden (Fromme[2], Mohr[3], Fr. Müller[4], Cozzolino[5]).

Man braucht aber wohl kaum anzunehmen, daß wie im Tierversuch Erweiterung des Nierenbeckens stets von fortschreitender Nierendegeneration gefolgt ist. Findet man doch bei 30% aller Schwangeren nach den an Sektionsmaterial gewonnenen Zahlen von Hirsch[6] eine Erweiterung des Nierenbeckens. Und so viele Frauen haben doch keine progrediente Nierenerkrankung.

Die Stagnation des Urins begünstigt die Ansiedlung von Bakterien. Das ist so bei der Blase und ist so beim Nierenbecken. Es ist das der Grund, daß aus der Hydronephrose so gerne eine **Pyonephrose** wird. Es kommt noch hinzu, daß, wie wir soeben gesehen haben, die Stagnation des Urins infolge toxischer Lähmung des

---

1 Zeitschrift f. urol. Chir. Bd. 1. 2 Verein der Ärzte in Halle. Sitzung v. 10. Nov. 1909. Münchener med. Wochenschrift 1910. S. 327. 3 Disk. z. 1. 4 Naturforscherversammlung 1906. 5 Zit. nach Franke, Ergebn. d. Chir. Bd. 7. S. 705. 6 Dissert. München 1910.

Ureters durch die Entzündung immer mehr verstärkt wird. Wir haben also hier einen Circulus vitiosus vor uns.

Wie gelangen nun die Infektionserreger in das Nierenbecken? Drei Wege sind gegeben und werden wohl auch benützt: der Blutweg, der Lymphweg (FRANKE[1]) und der Weg von der Blase durch die Ureteren. Man wird wohl nur von Fall zu Fall entscheiden können, welchen Weg die Bakterien genommen haben; ja in den vorgeschrittenen Fällen, bei denen die ganze Niere vereitert ist wird es oft unmöglich sein, zu entscheiden, auf welche Weise die primäre Infektion stattgefunden hat.

Der Typus einer Infektion der Niere auf dem Blutwege sind die bei Pyämie vorkommenden Nierenabszesse. Hierbei kann sich das Krankheitsbild durch eine toxische Nephritis komplizieren, und nur der Nachweis von Eitererregern (meist Kokken) beweist das Vorhandensein eines Abszesses (SCHEIDEMANTEL[2]). Experimentell sind diese multiplen Nierenabszesse außerordentlich leicht und mit großer Regelmäßigkeit durch Einspritzung von Bakterien in die Blutbahn zu erzielen (SITTMANN[3], BIEDL und KRAUS[4], v. KLECKI[5], OPITZ[6], PERNICE und SCAGLIOSI[7], RIBBERT[8] u. a.). Einseitige Nierenvereiterung bekam BREWER, wenn er die eine Niere vor der Einspritzung der Bakterien in die Blutbahn traumatisch schädigte. Bei Menschen kommen sehr große einseitige Abszesse zur Beobachtung, mit starker Schwellung der Niere, wo eine vorhergegangene eitrige Entzündung an anderer Stelle darauf hinweist, daß hier eine Verschleppung stattgefunden hat. Warum in dem einen Fall eine multiple Aussaat kleiner Abszesse und in dem anderen Fall ein einzelner großer Abszeß entsteht, ist nicht bekannt. Da die kleinen Abszesse mehr bei schwerer Sepsis, die Einzelabszesse mehr bei Furunkulose, infizierten Wunden usw. vorkommen, so wird wohl die Zahl der verschleppten Erreger und ihrer Virulenz eine Rolle spielen. KOCH[9], der bei seinen Versuchen die Virulenz der Bakterien berücksichtigte, fand bei Einspritzung abgeschwächter Erreger hauptsächlich Markherde bei fast intakter Rinde, bei virulenten Erregern mehr Rindenherde. Auch im Experiment ließ sich diese hämatogene Niereneiterung einseitig erzielen (cf. auch ISRAEL[10], KOCH).

Eine vom Standpunkte der praktischen Chirurgie wichtige Frage

1 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 22. 1911. Berliner klin. Wochenschrift 1911. Ergebn. d. Chir. Bd. VII. 2 Würzburger Abhandlungen Bd. 13. 1913. 3 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 53. 1894. 4 Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankheiten Bd. 26. 5 Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 39. 6 Zeitschrift f. Hyg. Bd. 29. 7 Deutsche med. Wochenschrift 1892. 8 Deutsche med. Wochenschrift 1899. 9 Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankheiten Bd. 61. 10 Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901.



bei solchen eitrigen Nierenentzündungen ist immer, ob das Nierenbecken mit beteiligt ist oder nicht; es kann ein solcher hämatogener Abszeß sich in das Nierenbecken entleeren und dieses dabei infizieren (JORDAN[1]); schwer ist dann allerdings die Infektion des Nierenbeckens gewöhnlich nicht. Nun kommt aber auch das umgekehrte vor, daß zunächst das Nierenbecken infiziert wird und von dort aus aufsteigend die Niere vereitert. Von der leichtesten Pyelitis angefangen bis zur schwersten Pyonephrose besteht hier ein fließender Übergang. Es ist diese Gruppe ja bekanntlich eine der gewöhnlichsten der chirurgischen Nierenaffektionen, bei der man als Erreger in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Bact. coli findet.

Auf welchem Wege kommt nun hierbei die erste Infektion des Nierenbeckens zustande? In Fällen, wo gleichzeitig eine schwere Zystitis vorliegt, wie bei den Pyelitiden im Kindesalter (GÖPPERT[2]), wo fernerhin, wie in der Schwangerschaft oder bei Prostatahypertrophie, zugleich noch die Entleerung des Urins erschwert ist, so daß eine Erweiterung des Nierenbeckens mit all den oben ausgeführten Folgen, wie weites Orifizium und Urinrückfluß, statt hat, ist es wohl das nächstliegende, an eine von der Blase aufsteigende Infektion zu denken. Nehmen wir so eine sekundäre Beteiligung des Nierenbeckens bei bestehender Zystitis an, so ist damit über den Weg, wie die Infektion in das Nierenbecken gelangt, durchaus noch nichts gesagt. Nicht ohne Grund tauchen immer wieder Bedenken auf gegen die anscheinend so nahe liegende Annahme, daß die Bakterien durch den Ureter in das Nierenbecken kommen und es in dieser Weise infizieren. Es wird dabei weniger bestritten, daß Bakterien auf diesem Wege in das Nierenbecken gelangen, als daß diese an Zahl geringen, im Urin suspendierten Bakterien die Schleimhaut des Nierenbeckens zur Entzündung bringen können, während, wie gesagt, ein in das Nierenbecken durchbrechender Nierenabszeß dieses nur geringgradig beteiligt. Eine Infektion kann aber von der Blase nach dem Nierenbecken auch auf dem Lymphwege gehen. Solche um den Ureter gelegenen Lymphgefäße haben SAKATA[3] und BAUEREISEN[4] beschrieben und SUGIMURA[5] konnte feststellen, daß diese Lymphbahnen bei Zystitis regelmäßig starke entzündliche Veränderungen zeigten. LEVER-STEWARD[6] pflanzte die Ureteren in den Darm und fand dann eine ausgedehnte Infektion der um die Ureteren gelegenen Blut- und Lymphbahnen.

---

1 Chirurgenkongreß 1899. 2 Ergebn. d. inn. Med. Bd. 2. 1918. 3 Arch. f. Anat. (u. Physiol.) 1903. 4 Zeitschrift f. Gynäk. Urol. Bd. 2. 5 VIRCH. Arch. Bd. 206. 6 Zit. nach FRANKE, Ergebn. d. Chir. Bd. VII. S. 686.

Wie kommt nun gerade das Bacterium coli dazu, die Harnwege zu infizieren, während wir andere Bakterien bei dieser Gruppe von Entzündungen nur selten finden? Eine von außen in die Harnwege eindringende Infektion kann das nicht sein, und das nächstliegende ist zweifellos (und diese Ansicht ist auch die jetzt allgemein angenommene), daß der Mensch seine Harnwege mit seinen eigenen, sonst im Darmtraktus lebenden Kolibazillen infiziert. Es können diese Bakterien vom After her in die Harnröhre und von da aufsteigend in die Blase gelangen. Dieser Weg kommt wohl in erster Linie für Kinder weiblichen Geschlechts in Frage, und man findet in der Tat als Beleg für die Richtigkeit dieser Anschauung, daß in fast 90% der Fälle die an Pyelozystitis erkrankten Kinder Mädchen sind (Göppert[1]). Auch für erwachsene weibliche Patienten wird vielfach diese Art der Infektion angenommen, aber hier hat die Annahme schon etwas Gezwungenes.

Wie können nun aber sonst die im Darm vorhandenen Bakterien in die Nierenwege gelangen, wenn es nicht durch die Harnröhre geschieht? Da handelt es sich zunächst darum, festzustellen, ob die Bakterien unter normalen Verhältnissen die Darmwand passieren. Wir haben die Durchlässigkeit des Darmes für Bakterien schon auf S. 286 besprochen. Bei den dort angeführten Versuchen kam es aber mehr darauf an, festzustellen, ob die Bakterien durch die Darmwand in das Peritoneum gelangen können; hier handelt es sich darum, festzustellen, ob die Bakterien des Darmes in die dazu gehörigen Lymphbahnen übertreten. Das Resultat der verschiedenen Untersuchungen und der gegenwärtige Stand der Anschauung findet sich in den Arbeiten von Selter[2] und Conradi[3], sowie bei Rogoczinsky[4], Hornemann[5], Nocard, Posner und Cohn[6] u. a. Danach kann man es wohl als gesichert annehmen, daß sich in den mesenterialen Lymphdrüsen Kolibakterien so gut wie regelmäßig nachweisen lassen. Auch sonst haben uns diese Untersuchungen gezeigt, daß selbst bei frisch geschlachteten Tieren in allen möglichen anderen Organen Bakterien vorhanden sind, eine Tatsache, die für den Chirurgen deshalb ein weitgehendes Interesse hat, weil wir ja bei unseren Unfallgutachten sehr häufig vor die Frage gestellt werden, ob durch eine Verletzung sich ein betreffendes Glied infiziert haben kann. Man ist ja da sehr oft zu der Annahme genötigt, daß solche Bakterien doch gar nicht selten im Blute kreisen oder sich in Organen aufhalten, von denen aus sie

1 Ergebn. d. inneren Med. Bd. 2. 2 Zeitschrift f. Hyg. Bd. 54. 1906. 3 Münchener med. Wochenschrift 1909. S. 1318. 4 Zentralbl. f. Chir. 1902. S 757 (zit.). 5 Zeitschrift f. Hyg. 69. 6 Berliner klin. Wochenschrift 1900.

jederzeit leicht in das Blut gelangen können. Diese Annahme findet, wie gesagt, durch die geschilderten Versuche ihre Stütze.

Über den Weg nun, wie das Bacterium coli vom Dickdarm in die Lymphdrüsen und von dort aus wieder in die Niere gelangen kann, geben die anatomischen Untersuchungen von FRANCKE (l. c.) Auskunft, der mit der GEROTAschen Methode zeigen konnte, daß Lymphbahnen vom Coecum aus zur rechten Niere gehen und ähnliche vom Deszendens und S romanum zur linken Niere. Da sich die Durchlässigkeit des Darmes für Bakterien schon bei leichtem Darmkatarrh wesentlich erhöht, so wird ein solcher vorhergegangener Darmkatarrh oft die Gelegenheitsursache für das Auftreten einer Nierenbeckeninfektion sein können.

Daß die Beziehungen der Darmerkrankungen zu den Nierenerkrankungen oft noch verwickelter sind, zeigen die Mitteilungen von WASSERTHAL[1], EPSTEIN[2], ROUBITSCHEK[3] u. a., wonach bei künstlicher, durch Opium hervorgerufener Obstipation Eiweiß und Zylinder im Urin auftreten. Die Autoren führen das auf reflektorische Stauungen im Bereich der Niere zurück. Daß bei einer derartigen Albuminurie infolge Obstipation Bakterien im Urin vorkommen, ist nicht bekannt. BRUNN[4] konnte in Fällen von Darmverschluß Nekrosen in der Niere nachweisen und diesen Befund auch experimentell prüfen. Die aseptische Bauchoperation als solche führte nicht zu solchen Nekrosen, häufig waren sie jedoch in Fällen von Peritonitis nachweisbar.

Das Bact. coli kann weiterhin vom Mastdarm aus durch das zwischen Blase und Rektum gelegene Gewebe in die Harnwege gelangen. Diese Form der Infektion ist aber zweifellos eine seltene, wenigstens findet man selbst bei perianalen Abszessen doch nur recht selten einmal eine davon abhängende Zystitis. Im Tierversuch findet ein solcher Übertritt von Bakterien allerdings wohl häufiger statt, wenn auch unter Verhältnissen, wie sie beim Menschen selten vorkommen. So bekam WREDEN[5] beim Kaninchen nach Verletzung des oberen Rektums Zystitis, FALTIN[6], der diese Versuche nachprüfte, allerdings nur, wenn er gleichzeitig die Blase mit verletzte. Hierher gehören weiterhin Versuche von POSNER und LEWIN[7], die, eigentlich von einem anderen Gesichtspunkt ausgehend, den Anus bei Kaninchen unterbanden. Sie bekamen dann Zystitis und Pyonephritis. Die Tiere verstarben sehr schnell. MARCUS[8], der diese Versuche nachahmte, kommt

1 Berliner klin. Wochenschrift 1909. 2 Ebendort. 3 Berliner klin. Wochenschrift 1910. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 65. 5 Zentralbl. f. Chir. 1893. 6 Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane Bd. 12. 7 Ebendort Bd. 7. 1896. 8 Wiener klin. Wochenschrift 1901. Nr. 1.



allerdings zu der Ansicht, daß auch bei den POSNERschen Versuchen ein Austritt von Bakterien aus dem Darm nur wegen der weitgehenden Schädigung des um den Darm herum gelegenen Gewebes eintreten konnte, und daß die gefundenen Blasen- und Nierenaffektionen an der Versuchsanordnung POSNERS lagen. Sind die Bakterien erst einmal bis zu den Lymphdrüsen gelangt, so bereitet es dem Verständnis keine Schwierigkeiten, daß sie von da in die Blutbahn kommen.

Ob bei Pyelozystitis eine Blutinfektion mit Bacterium coli vorhanden ist, ist noch nicht geklärt. Eine wirkliche Colisepsis gehört immerhin zu den Seltenheiten; es könnte sich also nur um eine lokale oder schnell vorübergehende Coliinfektion des Blutes handeln. Daß solche auf dem Blutwege in die Nierensubstanz eingedrungenen Bakterien die Niere passieren können, dürfte sicher sein (cf. ORTHS Nephritis papillaris bacterica [BIEDL und KRAUS [1], KOCH [2] u. a.]).

In welcher Weise gelangen nun die Bakterien vom Nierenbecken aus in die Substanz der Niere, mit anderen Worten, wie entsteht aus der Pyelitis eine Pyonephrose? Hierher gehörige experimentelle Untersuchungen stammen von ALBARRAN [3], SCHMIDT-ASCHOFF [4], v. WUNSCHHEIM [5], SAVO [6], LEWIN [7], MARCUS [8] u. a. Die Autoren haben durch Einspritzung von Bakterien in das Nierenbecken nur dann eine eitrige Infektion der Nierensubstanz bekommen, wenn sie durch Unterbindung des Ureters für eine völlige Harnverhaltung und Stauung sorgten. A. MÜLLER [9] hat diese verschiedenen Versuche kritisch gesichtet und durch eigene pathologisch-anatomische Untersuchungen ergänzt. Er kommt zu dem Resultat, daß die Ausbreitung der Entzündung vom Nierenbecken ins Nierenparenchym in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf dem Lymphwege vor sich geht, also in dem um die Harnkanälchen herum liegenden Gewebe. Nur ausnahmsweise kommt es unter experimentellen Bedingungen, wie sie klinisch kaum vorkommen (Unterbindung des Ureters) zu einer aufsteigenden Entzündung in den Harnkanälchen.

Im Anschluß an die Besprechung der hämatogenen Infektion der Niere sei erwähnt, daß auch umgekehrt von den Harnwegen aus leicht Bakterien in die Blutbahn gelangen. So konnten

1 Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 3. 2 Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankheiten Bd. 61. 3 Thèse de Paris 1889. 4 Pyelonephritis in anat. u. bakt. Beziehung. Jena 1893. 5 Zeitschrift f. Heilkunde Bd. 15. 6 Wiener klin. Wochenschrift 1894. 7 Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 40. 8 Wiener klin. Wochenschrift 1903. 9 Arch. f. klin. Chir. Bd. 97. 1912.



BERTELSMANN und MAN[1] nachweisen, daß beim sogenannten Katheterfieber, d. h. dem im unmittelbaren Anschluß an das Katheterisieren häufig beobachteten Schüttelfrost und Fieber mit großer Regelmäßigkeit Bakterien im Blute nachweisbar sind.

Von den eitrigen Entzündungen der Niere ausgehend kann es zu einer Infektion des um die Niere herum gelegenen Gewebes kommen, da Blut- und Lymphgefäße dieser Gegend mit denen der Niere in engstem Zusammenhang stehen. Es sind das die häufigen **paranephritischen Abszesse**[2]. Das um die Nieren herumgelegene Gewebe hat zweifellos eine besondere Vorliebe zu vereitern. Womit das zusammenhängt, ist nicht ganz klar. Auch entzündliche Prozesse von der Lunge her können sich hier lokalisieren, ferner gibt es eine Infektion des perirenalen Gewebes auf hämatogenem Wege. SCHNITZLER hat beim Kaninchen experimentell solche metastatische Paranephritiden erzeugt, indem er ihnen Staphylokokken in die Blutbahn einspritzte und dann die Nierengegend quetschte. Man wird nur von Fall zu Fall entscheiden können, auf welchem dieser verschiedenen Wege das perirenale Gewebe im gegebenen Falle infiziert worden ist. Gegenwärtig ist man im allgemeinen sehr geneigt (KÜMMELL[3]) für die Mehrzahl der Fälle anzunehmen, daß kleine Eiterherde in der Nierenkapsel gelegen sind, von denen die Entzündung ausgeht. Man erschließt das Vorhandensein solcher Eiterherde aus dem Befund vereinzelter Leukozyten im Urin. Daß bei zahlreichen Infektionskrankheiten Bakterien durch den Urin zur Ausscheidung kommen, ist jetzt eine allgemein anerkannte Tatsache („Bakteriurie“), die ja besonders in der Prophylaxe des Typhus eine große Rolle spielt.

Ähnlich wie bei den eitrigen **Nierenentzündungen** war es auch bei den **tuberkulösen** lange Zeit strittig, ob die Infektion aufsteigend von der Blase oder auf dem Blut- und Lymphweg erfolge (Lit. s. FRANK[4], WILDBOLZ[5]). Die pathologische Anatomie konnte hier nicht das entscheidende Wort sprechen, da man bei der Sektion nur Endzustände findet, bei denen die Blase stets schwer verändert ist. Die klinische Untersuchung, vor allem die Zystoskopie und die Operation mußten erweisen, ob es eine Nierentuberkulose ohne Blasentuberkulose gibt. Von den klinischen Untersuchungsmethoden scheint der sicherste Beweis für die tuberkulöse Erkrankung der Niere der Nachweis von Tuberkelbazillen im Urin zu sein.

1 Zit. nach SUTER im MOHR-STÄHELINschen Handbuch III. S. 1768. 2 Siehe JORDAN, Chirurgenkongreß 1905 u. 1899; ferner Lit. bei WURSTER, Diss. Würzburg 1910. 3 Handbuch d. prakt. Chir. Bd. IV. S. 514. 4 Zentralbl. f. d. Grenzgebiete Bd. 14. 5 Neue deutsche Chir. Bd. VI.



Nun haben aber Urinuntersuchungen von FOULERTON und HILLIER[1], ROLLY[2], JOUSSET[3], KIELLEUTHNER[4] u. a. gezeigt, daß es bei schweren Phthisikern eine Ausscheidung von Tuberkelbazillen im Urin gibt, ohne daß bei der Sektion ein tuberkulöser Herd in den Nieren zu finden wäre. KIELLEUTHNER konnte den sicheren Nachweis erbringen, daß in solchen Fällen die Tuberkelbazillen dem Urin nicht von den Hoden her beigemischt werden, sondern tatsächlich durch die Nieren hindurchgehen, ohne sich dort anzusiedeln. Die Anwesenheit von Bakterien in der Niere macht also noch keine Nierentuberkulose; es muß noch etwas hinzukommen, damit sich die Bakterien im Nierenparenchym ansiedeln und es zerstören. In erster Linie hat man natürlich an traumatische Ursachen im weitesten Sinne des Wortes gedacht; hierher gehörige Versuche stammen von ORTH[5], SEELIGER[6] u. a. Die Nieren wurden entweder gequetscht oder durch zeitweiliges Abbinden ihrer Gefäße geschädigt, dann den Tieren Tuberkelbazillen in die Ohrvene eingespritzt. Der Erfolg war, daß in der geschädigten Niere reichlicher Tuberkelknötchen vorhanden waren als in der gesunden. Daß diese Tuberkelknötchen nach Art und Sitz von denen abweichen, die wir bei der Nierentuberkulose des Menschen sehen, wird nachher noch zu besprechen sein.

Es zeigen nun aber die Statistiken (KÜSTER[7]), daß beim Menschen mit Nierentuberkulose nur äußerst selten in der Vorgeschichte ein entsprechendes Trauma nachweisbar ist. Man hat deshalb nach allen möglichen anderen Krankheiten oder Schädigungen der Niere gesucht, die eine Ansiedlung der Tuberkelbazillen begünstigen könnten: Pyelitiden, Hydronephrose, Nierensteine, Wanderniere, Mißbildungen sind hier auf Grund von Sektionsbefunden genannt worden. Für die Pathogenese der Nierentuberkulose im allgemeinen haben diese gelegentlichen Befunde keine Bedeutung, wenn auch nicht verkannt werden darf, daß derartige, die Niere treffenden Schädigungen gelegentlich wohl die Ansiedlung der Tuberkelbazillen begünstigen können, nur tun sie es nicht regelmäßig. Im Tierexperiment konnten MEINERTZ[8] und HANSEN[9] nachweisen, daß eine künstlich hydronephrotisch gemachte Niere leichter an Tuberkulose erkrankt als die andere ungeschädigte, und zwar führt das MEINERTZ auf die venöse Stauung zurück, mit der solche Hydronephrosen verknüpft zu sein pflegen. Diesem Gedankengang, daß veränderte Zirkulation, besonders Stauung, aber auch aktive Hyperämie, die Ansiedlung von Tuberkelbazillen in irgend-

---

1 Brit. med. Journ. 1901. 2 Münchener med. Wochenschrift 1907. 3 Arch. méd. exp. 1904. 4 Fol. urol. Bd. 7. 1912. 5 Berliner klin. Wochenschrift 1907. 6 Zeitschrift f. Urol. 1909. 7 Chirurgie d. Nieren. Deutsche Chir. Lief. 52b. 8 VIRCH. Arch. Bd. 192. 9 Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1903.

einem Organ begünstigt, werden wir noch wiederholt, z. B. bei der Hodentuberkulose, begegnen.

Wie erwähnt, besteht ein Unterschied zwischen der experimentellen Nierentuberkulose und der beim Menschen vorkommenden, insofern wir im Tierexperiment fast nur eine miliare Aussaat von Tuberkelknötchen mit Hauptsitz in der Rinde finden, während die Nierentuberkulose beim Menschen mit vereinzelten, im Mark gelegenen Knoten anfängt. Dieser Unterschied und der primäre Sitz der Knötchen im Mark ist auch der Grund, warum zunächst angenommen wurde, daß sich die Nierentuberkulose aszendierend, d. h. von der Blase aufsteigend, entwickelt. Nun haben aber die Versuche von PELS LEUSDEN[1] gezeigt, daß es auch beim Tier, und zwar durch Einspritzung spärlicher, wenig virulenter, in Öl suspendierter Tuberkelbazillen in die Nierenarterie gelingt, tuberkulöse Herde im Mark zu erhalten, und zwar einseitig. Wir haben also hier ein ähnliches Verhalten der Tuberkelbazillen vor uns, wie wir es oben von den Eitererregern geschildert haben (KOCH l. c.). Es scheint nach diesen Versuchen, daß die Einseitigkeit der menschlichen Nierentuberkulose und ihre Lokalisation im Mark wesentlich davon abhängt, daß nicht einzelne Bazillen, sondern ein tuberkelbazillenhaltiges Gewebsbröckel in die Blutbahn gelangt.

Die Annahme einer hämatogenen Infektion der Niere mit Tuberkelbazillen, die jetzt wohl die allgemein herrschende geworden ist, begegnet aber noch anderen Schwierigkeiten. Man findet nämlich sehr häufig bei zunächst einseitiger Nierentuberkulose später eine Erkrankung der zweiten Niere, während im übrigen Körper sonst keine frischen tuberkulösen Herde auftreten. Warum kommt es nicht ebensogut zu einem Knochenherd oder dgl.? Französische Autoren, wie ALBARRAN[2] und CATHELIN, glauben, daß die Übertragung von der einen Niere auf die andere durch ein Blutgefäß, das sie zwischen beiden Nieren nachgewiesen haben, erfolgt. Näherliegend ist es, an den Lymphweg zu denken. TENDELOO[3] ist ja auf Grund einiger Sektionsfälle, bei denen er auf der gleichen Seite Lungentuberkulose mit Verwachsung von Pleura und Zwerchfell, sowie Lymphdrüsen- und Nierentuberkulose fand, der Ansicht, daß die Nierentuberkulose überhaupt meist lymphogen entsteht, eine Ansicht, die aber nur wenige Anhänger gefunden hat. Man hat weiterhin angenommen, daß die Niere von Patienten, die eine Nierentuberkulose bekommen, besonders empfänglich für eine

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 95. 2 Assoc. franc. d'urol. 1904. 3 Münchener med. Wochenschrift 1905.

tuberkulöse Infektion sei. Es ist das eine Ansicht, die sich zurzeit noch sehr schwer beweisen läßt. Sie ist aber gleichwohl nicht so ohne weiteres abzulehnen, wie es vielfach geschieht. Wir werden noch bei der Besprechung der Osteomyelitis auf diese Frage zurückkommen. Auch dort hat man bei vielen Fällen den Eindruck, daß die Bakterien eine gewisse Vorliebe für bestimmte Gewebe des Körpers haben, oder daß umgekehrt die Gewebe für die betreffende Infektion besonders disponiert sind. Die Ansicht, daß die in einer Niere gewachsenen Tuberkelbazillen eine besondere Affinität für Nierengewebe haben, und deshalb die zweite Niere leichter infiziert wird, vertritt u. a. auch Israel [1].

Die tuberkulose Infektion der Blase erfolgt sekundär von der Niere aus; deshalb haben wir meist die ersten Geschwüre an der Ureteröffnung der erkrankten Niere. Da diese tuberkulösen Geschwüre in der Blase trotz Entfernung der erkrankten Niere recht hartnäckig sind, wäre bei der Frage der Infektion der zweiten Niere noch die Möglichkeit zu erörtern, ob nicht von der Blase aus aszendierend die gesunde Niere erkranken kann. Das war ja, wie oben erwähnt, früher die herrschende Ansicht (Guyon [2]).

Schon frühzeitig hat man auch auf experimentellem Wege versucht, durch Einbringen von Tuberkelbazillen in die Blase und Abbinden der Harnröhre eine Infektion der Niere zu erzielen, aber ohne jeden Erfolg (Baumgarten [3], Sawamura [4] u. a.). Erst durch Einspritzung von Tuberkelbazillen in den Ureter oder das Nierenbecken bei gleichzeitiger Ligatur des Ureters wurde der gewünschte Erfolg erzielt (Bernard und Salomon [5], Kappis [6] u. a.). Neuerdings ist es jedoch Wildbolz gelungen, bei Tieren von der Blase aus eine aszendierende Nierentuberkulose zu erzielen, wenn er in Nachahmung der oben (Pyonephrose) zitierten Versuche von Lewin und Goldschmidt [7] durch plötzlichen Druck auf die mit Tuberkelbazillen infizierte Blase einen Rückstrom von Urin in das Nierenbecken bewirkte. In der menschlichen Pathologie tritt eine solche plötzliche Drucksteigerung bei der Kontraktion der entzündeten Blase ein, wobei noch die Starre der entzündlich veränderten Ureteröffnungen hinzukommt. Die Versuche von Wildboltz sind durch Sawamura bestätigt worden, so daß an der Möglichkeit einer aufsteigenden Nierentuberkulose nicht gezweifelt werden

1 Zit. nach Wildbolz, Neue Deutsche Chir. 6. S. 45. 2 Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires. Paris. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 63. S. 1019. 4 Deutsche Zeitschrft. f. Chir. Bd. 103. 1910. 5 Compt. rend. de la soc. de biol. 1905. 6 Arb. auf d. Gebiete d. pathol. Anat. u. Bakteriol. Tübingen 1906. 7 Deutsche med. Wochenschrift 1897.



kann. Rovsing[1] hat zum Beleg für das Vorkommen einer solchen aszendierenden Nierentuberkulose einige interessante Fälle mitgeteilt. Jedenfalls darf man aber aus den Versuchen von Wildbolz ableiten, daß man bei der Zystoskopie solcher Patienten vorsichtig sein soll. Es scheint mir übrigens naheliegend, daß bei all den Versuchen, in denen die Bakterien durch einen plötzlichen Druck auf die Blase in das Nierenbecken gelangen, die von Marcus (l. c.) beobachtete Schädigung des Nierenbeckens die Ansiedlung der Tuberkelbazillen begünstigen muß.

In naher Beziehung zur Nierentuberkulose steht beim Mann die **Tuberkulose der Sexualorgane.** Auffallend häufig (43% der Fälle nach Simmonds[2]) findet man Kombinationen von Hoden-Blasentuberkulose mit Blasen-Nierentuberkulose, und Wildbolz führt u. a. die höhere Mortalität der Männer bei Nierentuberkulose auf die häufige Kombination der Nierentuberkulose mit Tuberkulose der Sexualorgane zurück[3]. Den inneren Grund für diese Kombination kennen wir im allgemeinen nicht. Die Annahme von Krämer[4], daß eine kongenitale Infektion der Urniere vorkäme, kann doch wohl nur für seltene Ausnahmefälle gelten. In vereinzelten, z. B. den von Rovsing beschriebenen Fällen ist der Zusammenhang deutlicher; doch bilden solche Fälle bisher noch die Ausnahme. Im allgemeinen kann man vorläufig aber nur einzelne Tatsachen notieren, so z. B., daß gelegentlich bei bestehender Hoden-Nierentuberkulose die Blase frei von Tuberkulose gefunden worden ist. Das schließt natürlich die Möglichkeit nicht aus, daß Bakterien vom Hoden in die Blase und von dort aufsteigend in die Niere gelangen. Nach den oben gegebenen Ausführungen ist aber dieser Weg selten. Es ist auch der umgekehrte Weg denkbar, daß der tuberkelbazillenhaltige Urin beim Vorbeifließen über die Einmündungsstelle des Vas deferens zu einer Samenblasen-Hodeninfektion geführt hat.

Dieser Annahme stehen allerdings die Versuchsresultate v. Baumgartens und Krämers[4] gegenüber, die durch Einspritzen von Tuberkelbazillen in die Blase des Kaninchens zwar gelegentlich eine Tuberkulose des Blasengrundes bekamen, aber niemals eine Tuberkulose des Hodens, während sie durch experimentell erzeugte Hodentuberkulose stets eine Infektion der Prostata erzielen konnten. Baumgarten schließt aus diesen Versuchen, daß die unbeweglichen Tuberkelbazillen sich nicht entgegen dem

1 Zeitschrft. f. Urol. Bd. 3. 1909. 2 Deutsche med. Wochenschrift 1915. 3 Lit. s. Völcker, Chir. d. Samenblasen. Neue Deutsche Chir. Bd. 2. 4 Arb. auf d. Gebiete d. pathol. Anat. u. Bakt. Bd. 4 u. Krämer, Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 69. 1903.

Sekretstrom fortbewegen können, und daß deshalb die Tuberkulose des Nebenhodens eine primäre und hämatogene Infektion ist. Es ist aber immer mißlich, aus dem negativen Ausfall von Tierversuchen Schlüsse auf die menschliche Pathologie zu ziehen, und so haben die Kliniker und Pathologen (SIMMONDS[1]) diese Lehre von der primären Nebenhodeninfektion bei Tuberkulose durchaus nicht allgemein angenommen. Daß die Prostata- und Samenblasentuberkulose sekundär durch den vorbeifließenden Urin oder fortgeleitet aus der Tuberkulose des Blasengrundes entstehen kann, bestreitet übrigens auch BAUMGARTEN und KRÄMER[2] nicht. Die Samenblase kann ferner hämatogen erkranken. Jedenfalls findet man gar nicht selten isolierte Prostata- oder Samenblasentuberkulose, ohne Erkrankung des Hodens. Nur soll sich von der Samenblase die Tuberkulose nicht nach dem Nebenhoden hin fortsetzen können.

Die Richtigkeit dieser Ansicht bestreitet vor allem TEUTSCHLÄNDER[3] auf Grund eines großen und sehr sorgfältig untersuchten Sektionsmaterials. Er weist mit Recht darauf hin, daß die ganzen Verhältnisse des Sekretstromes sich doch vollständig ändern, wenn in der Samenblase eine Entzündung sitzt. Es ist ohne weiteres verständlich, daß, wenn hier Abszesse vorhanden sind, der Druck des Eiters den Sekretdruck überwindet, und daß es so zu einer Ausbreitung der Bazillen hodenwärts kommen kann. Dasselbe gilt übrigens auch dann, wenn man annimmt, daß sich die Tuberkulose vom Hoden aus harnröhrenwärts ausbreitet; auch hier wird der Sekretdruck keine Rolle spielen, denn die Kanäle schwellen durch die Entzündung zu und veröden. Selbst wenn man also eine primäre Hodentuberkulose annimmt, kann nur der Druck des Eiters die weitere Ausbreitung der Tuberkelbazillen bestimmen, nicht der Sekretdruck.

Daß auch gelegentlich eine Antiperistaltik im Vas deferens und den Samenblasen stattfindet, hat LOEB[4] zuerst durch elektrische Reizung des Nervus hypogastricus bewiesen. OPPENHEIM und LOEW[5] wiederholten diese Versuche und konnten mit Hilfe dieser elektrischen Reizung des Vas deferens und Einspritzung von Eitererregern in die Blase eine Nebenhodenentzündung bei ihren Versuchstieren erzielen. Bei akuten Entzündungen, von denen man allgemein annimmt, daß sie sich durch das Vas deferens auf den Nebenhoden fortsetzen, mag diese Antiperistaltik eine gewisse Rolle spielen, für die chronischen Entzündungen erscheint mir die Erklärung, die TEUTSCHLÄNDER

1 Deutsche med. Wochenschrift 1915 u. VIRCH. Arch. Bd. 183. 2 Deutsche Zeitschrft. f. Chir. Bd. 69. 3 Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. 3 u. 5. 1906. 4 Diss. Gießen 1866. 5 VIRCH. Arch. Bd. 182.



gibt, ansprechender. BAUMGARTEN[1] und KAPPIS fanden übrigens in ihren Versuchen, wenn sie das Vas deferens mit einem Faden unterbanden, der mit Perlsuchtbazillen getränkt war, daß die tuberkulöse Infektion sich im Vas deferens hodenwärts fortpflanzte, allerdings den Nebenhoden nicht erreichte. Obgleich die Autoren aus diesen Versuchen gewisse Rückschlüsse auf die Bedeutung des Sekretstromes für die Ausbreitung der Tuberkulose machen, scheinen sie mir mehr ein hübscher Beleg für die TEUTSCHLÄNDERsche Ansicht zu sein.

Es kann nicht auf alle Einwände für und gegen die primäre hämatogene Nebenhodentuberkulose hier eingegangen werden, nur eine einfache klinische Überlegung soll noch erwähnt werden, nämlich, daß Entzündungen, von denen wir wissen, daß sie sicher metastatisch sind, stets zunächst den Hoden, nicht den Nebenhoden ergreifen (cf. Orchitis bei Mumps). KRÄMER glaubt, daß die Infektion des Nebenhodens eine Eigentümlichkeit der chronischen Infektion sei, da sie auch bei Lepra vorkomme; überzeugend erscheint mir dieser Einwand nicht, zumal wir bei sicherer metastatischer Verschleppung von Tuberkelbazillen, z. B. bei der Miliartuberkulose, stets Knötchen im Hoden finden, und da JANIS und NAKARAIS[2] sogar im gesunden Hoden bei Phthisikern Tuberkelbazillen gefunden haben.

Vom Nebenhoden aus wandert die Tuberkulose interstitiell oder auf dem Lymphwege nach dem Hoden (SIMMONDS). Im Experiment kann man nach ASCH[3] durch Einspritzung von Tuberkelbazillen oder Tuberkulin in die Art. spermatica interna eine fibröse Entzündung dieses Organs mit Proliferation der Samenkanälchenzellen bekommen. Ob hierauf wirklich, wie ASCH meint, die „erotischen Exzitationsstadien" vieler Phthisiker zurückzuführen sind, erscheint mir durch diese Versuche noch nicht bewiesen zu sein.

Die Entstehung einer Hodentuberkulose wird begünstigt durch eine vorhergegangene traumatische Schädigung des Hodens. So konnte auch im Experiment SIMMONDS eine Tuberkulose im Hoden eines Kaninchens beobachten, dem er nach vorhergegangener Quetschung der Hoden intravenös Tuberkelbazillen eingespritzt hatte. Auffallend ist weiterhin, daß Hodentuberkulose hauptsächlich im zeugungsfähigen Alter auftritt. Wie das zusammenhängt, ist nicht völlig geklärt. DETTE SANTI[4] nimmt an, daß die Blutüberfüllung von Bedeutung sei. Er bekam beim Meerschweinchen durch Einspritzen von Tuberkelbazillen in die Harnröhre dann eine Hodentuberkulose, wenn er die Vena spermatica unterbunden hatte.

1 Berliner klin. Wochenschrift 1905. 2 Zeitschrft. f. Urol. Bd. 3. S. 712. 1909. 3 Zit. nach VÖLCKER, Chir. d. Samenblase. Neue Deutsche Chir. 2. 4 Zit. nach Handb. d. prakt. Chir. Bd. 6. S. 1064.



Es läßt sich aber bei dieser Versuchsanordnung eine „Schädigung“ des Hodens nicht vermeiden. Es beweisen also die Versuche wenig für den Einfluß der Hyperämie.

Die ganze Frage nach der Pathogenese der Hodentuberkulose hat aus therapeutischen Gründen ein weitgehendes Interesse. Wenn der Hoden das ersterkrankte Organ ist, so kann man sich von seiner Entfernung einen viel größeren Nutzen versprechen, als wenn schon die Samenblase und Prostata erkrankt sind. Man ist nun so weit gegangen, umgekehrt aus den Erfolgen der Kastration zu erschließen, daß der Hoden allein erkrankt gewesen sei. Daß alle diese Schlußfolgerungen aber höchst unsichere sind, folgt daraus, daß wir im einzelnen Falle die Tuberkulose der Samenblase nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vermuten, nicht sicher diagnostizieren können.

Nieren- und Blasensteine sind ein Leiden, das eine bestimmte geographische Verbreitung hat (Hirsch[1], Treindlsberger[2], Schlagintweit[2]). In Deutschland sind im allgemeinen Nierensteine selten, nur im Württembergschen und im Altenburgschen kommen oder kamen sie häufiger vor (Küttner[3]). Die Ursache für diese regionäre Verschiedenheit im Auftreten der Steinerkrankung kennt man nicht sicher. Da aber die Steinbildung in hochkultivierten Ländern selten ist, neigt man zu der Ansicht, daß primitive hygienische Bedingungen vor allem im Kindesalter mit einseitiger Ernährung an ihrer Entstehung mit schuld sind (Schlagintweit, Küttner). In Ägypten (Condrey[4]), wo die Blasensteine auch bei Kindern sehr häufig vorkommen, soll vielfach das Eindringen von Würmern durch die Harnröhre in die Blase (Bilharzia) an der Steinbildung schuld sein (Göbel[5]).

Wie schon oben bei der Besprechung der Gallensteine ausgeführt worden ist, ist die Steinbildung im menschlichen Körper ein kolloid-chemisches Problem (Schade[6], Lichtwitz[7]). Das gilt für die Harnsteine ganz besonders.

Der Harn ist nicht einfach als eine Salzlösung aufzufassen, sondern außer den in ihm vorhandenen Salzen (Kristalloiden) enthält er mancherlei Kolloide. Das Verhältnis beider kann man sich nach Schade so vorstellen, daß sich die Salzlösung „in den Zwischenräumen eines mehr oder weniger zusammenhängenden Gerüstes einer stark verdünnten Gallerte“ befindet. Als Salzlösung aufgefaßt ist Harn eine übersättigte Lösung, d. h. er enthält sehr

1 Historisch-geograph. Pathologie Bd. 3. 1886. Stuttgart. 2 Deutsche Ges. f. Urol. IV. Kongr. 1913. (Beiheft d. Zeitschrft. f. Urol. 1914). 3 Bruns' Beiträge Bd. 63. 4 Journ. d'urol. 1913. 5 Erg. 7. Chirurgie Bd. III 6 Münchener med. Wochenschrift 1909. 1. u. 2 u. Med. Klinik 1911. 7 Zeitschrift f. Urol. 1913.



viel mehr Salze, als sich in der entsprechenden Menge Wasser lösen würde. Daß diese Salze nicht ständig ausfallen, liegt lediglich an den gleichzeitig vorhandenen Kolloiden. In dieser Weise können auch noch größere Mengen von Kristalloiden in Lösung gehalten werden, und die Vorstellung, die man eine Zeitlang wohl hatte (Kleinschmidt[1]), daß die Bildung der Harnsteine auf einer erhöhten Bildung und Ausscheidung von Harnsäure — auf einer harnsauren Diathese oder anderer Salze — beruhe, und damit in naher Beziehung zur Gicht stünde, kann nicht mehr aufrecht erhalten werden (Brugsch[2], Klemperer[2], Posner[3] u. a.). Den Nachweis, daß es Krankheiten mit stark vermehrter Harnsäureausscheidung gibt, z. B. Leukämie, ohne Steinbildung, hat schon Ebstein[4] erbracht. Eine Ausfällung dieser Kristalloide und Kolloide findet nun statt, wenn „die Stabilität dieses Systems" aus irgendeinem Grunde leidet (Lichtwitz). Man sieht ja nun einen Niederschlag von Schleim und Kristallen gar nicht selten, wenn Urin längere Zeit steht. Ein solcher Niederschlag wird jedoch niemals zu einem Harnstein; auch wenn man ihn eintrocknen läßt, bleibt diese Mischfällung von Kristalloiden und Kolloiden immer nur eine bröckelige krümelige Masse, die sich leicht wieder auflösen läßt. Der prinzipielle Unterschied dieses Niederschlags und eines Harnsteines ist darin gelegen, daß der Harnstein geschichtet ist, es wechselt eine Kolloid- und eine Kristalloidschicht; ferner ist das Kolloid des Harnsteins schwer löslich, „irreversibel", wie man das zu nennen pflegt.

Durch Benutzung eines solchen irreversiblen Kolloids, nämlich des Fibrins, gelang es nun Schade auch experimentell solche geschichteten Steine herzustellen, die die größte Ähnlichkeit mit Harnsteinen hatten. Da das Fibrin sich bei Entzündungen dem Harn beimengt, wird man in der Entzündung einen die Steinbildung begünstigenden Faktor erblicken dürfen, und in der Tat bekam Studensky[5] nur dann eine Steinbildung um Fremdkörper, die er in die Blase von Tieren eingeführt hatte, wenn ein Blasenkatarrh hinzukam. Blieb eine Entzündung der Blase aus, so war keinerlei Niederschlag an dem Fremdkörper vorhanden. Ein Fremdkörper, als solcher wirkt also nicht als „Kristallisationskern" begünstigend auf die Steinbildung, sondern dadurch, daß er eine Entzündung der Blase veranlaßt. Die Tatsache, daß man die Gesteinsmassen um den Fremdkörper herum gelagert findet, ist so zu erklären, daß „an der Grenzfläche von Fremdkörper zu Harn eine relativ große Oberflächenspannung besteht (Schade).

1 Die Harnsteine. Berlin, Springer, 1911. 2 Münchener med. Wochenschrift 1908 (Vortrag u. Diskussion). 3 Deutsche Ges. f. Urol. IV. Kongr. 1913 (Disk.). 4 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 7. 5 Deutsche med. Wochenschrift 1908. Nr. 32 (hier Literatur).

Aus den angeführten Versuchen darf natürlich nicht entnommen werden, daß zwischen Auftreten von Harnsteinen und Entzündung der Harnwege ein irgendwie regelmäßig nachweisbarer Zusammenhang bestünde. Finden wir doch sehr viel häufiger Entzündungen der Harnwege ohne, als mit Steinbildung. Es ist nicht schlechtweg jeder entzündliche Vorgang in den Harnwegen in der Lage, zu dieser Ausfällung von Kolloiden und Kristalloiden zu führen.

Fibrinurie kommt ja nun auch ohne eine Entzündung der Harnwege, z. B. bei eitrigen Prozessen, an anderen Körperstellen, vor (Quincke[1]). Das bei der Fällung beteiligte Kolloid braucht aber schließlich nicht Fibrin zu sein, auch andere Kolloide haben die gleiche Eigenschaft (Schmidt).

Den erfolgreichen Versuch, im Tierversuch Nierensteine zu bekommen, haben Ebstein und Nicolaier[2] gemacht. Sie verfütterten Tieren mehrere Wochen lang Oxamid und bekamen dann regelmäßig Harnsteine. Diese Versuche wurden von Tuffier, Rosenbach[3] u. a. mit dem gleichen Erfolge nachgeprüft und erweitert. Es tritt bei dieser Oxyamidverfütterung eine Schädigung der Nierenepithelien ein; dadurch ist also wohl die oben aufgestellte Forderung für die Harnsteinbildung gegeben. In einer gewissen, wenn auch nur lockeren Analogie zu diesen Versuchen steht vielleicht der Befund von Harnsteinen bei Osteomalazie und anderen knochenzerstörenden Prozessen. Wir werden auch bei diesen Erkrankungen anzunehmen haben, daß die von der Knochenzerstörung herrührenden Salze in ähnlicher Weise die Steinbildung begünstigen, wie das Oxyamid im Tierversuch es tut (Langendorff und Mommsen[4]).

Wir sprechen heutzutage von einer Ausfällung von irreversiblen Kolloiden und Kristalloiden bei der Bildung von Harnsteinen. Es ist das eine gewisse Erweiterung der schon von Ebstein gefundenen Tatsache, daß jeder Harnstein aus einem organischen Gerüst mit darin eingeschlossenen Kristallsalzen besteht, und daß die Harnsteine sämtlich durch weitere Anlagerung von Salzen und organischen Stoffen wachsen. Dieser Befund ist vielfach bestätigt worden (Pfeifer[5], Posner[6] u. a.).

Bei der chemischen Untersuchung hat sich herausgestellt, daß sich die Harnsteine meistens aus Calciumoxalat und Harnsäure zusammensetzen. Steine allein aus Harnsäure sind selten (Kahn[7]).

Daß die Steine als Fremdkörper in den Harnwegen, besonders im Nierenbecken, wieder allerlei Schädigungen der Niere

1 Deutsches Asch. f. klin. Med. Bd. 9. 1902. 2 Exper. Erzeugung von Harnsteinen. Wiesbaden 1891. 3 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 22. 1911. 4 Virch. Arch. Bd. 69. 1877. 5 Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1886. 6 Zeitschrft. f. klin. Med. Bd. 16. 7 Arch. of int. med. Bd. 11. 1913.

bewirken, suchte KUMITA[1] in Tierversuchen zu beweisen und zu prüfen. Es ist jedoch mit diesen Versuchen nicht viel anzufangen, da sich operative Schädigung, ferner Harnstauung, Infektion usw. nicht scheiden lassen. Immerhin stellen diese Versuche eine gewisse Bestätigung dessen dar, was wir bei den Sektionen von Steinnieren finden; auch hier kombinieren sich ja Harnstauung, Infektion und Fremdkörperwirkung, und diese Veränderungen sind es, die uns zur Operation nötigen, die sich ja nicht gegen das Steinleiden als solches, sondern nur gegen die Folgeerscheinungen der Steine richten.

Daß Steine infolge der Kontraktion der Blase gelegentlich spontan in der Blase zertrümmert werden, sei anhangsweise angeführt (KLAUSER[2]).

Die **nervöse Versorgung der Harnblase**[3] hat wegen der zahlreichen Rückenmarksschüsse mit „Blasenlähmung" und wegen der Zunahme der verschiedenartigsten funktionellen Blasenstörungen, in erster Linie der Enuresis, im Verlauf des Krieges wieder sehr an Interesse für den Chirurgen gewonnen.

Die nervöse Versorgung der Blase zeigt weitgehende Übereinstimmung mit der der anderen inneren Organe. In ihrer Wandung sind zahlreiche Ganglienzellen vorhanden, die eine ausgesprochene nervöse Selbständigkeit der Blase bedingen. So konnte schon ZEISSL zeigen, daß sich eine Blase noch periodisch kontrahiert, wenn alle zuführenden Nerven durchtrennt sind, und O. B. MEYER (zit. nach MÜLLER l. c.) konnte beobachten, daß eine Blase, die er aus dem Tierkörper herausgenommen hatte, sich bei Füllung vom Ureter aus wieder durch Kontraktion entleerte. Diese selbständige Blasenfunktion wird nun durch zuführende Nervenfasern gesteuert und zwar haben wir genau wie bei den anderen inneren Organen eine doppelte, in ihrer Wirkung einander entgegengesetzte Innervation. Es sind der aus dem Lendenmark stammende sympathische Plexus hypogastricus und der aus dem Sakralmark stammende sakralautonome N. pelvicus oder erigens. Diese beiden Nervengruppen versorgen sowohl die Muskulatur der Blase als auch den Sphincter internus, während der Sphincter externus gesonderte Zweige vom N. pudendus be-

---

1 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 20. 1909. 2 BRUNS' Beiträge Bd. 94. S. 98. 1914. 3 S. v. ZEISSL, PFLÜGERS Arch. Bd. 53, 55, 89. REHFISCH, VIRCH. Arch. Bd. 150. v. FRANKL-HOCHWART-ZUCKERKANDL, NOTHNAGELS Handbuch Lief. XIX. 1906. MÜLLER, Deutsche Zeitschrft. f. Nervenheilkunde Bd. 21. 1902 u. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 128. 1918. FRÖHLICH u. MEYER, Wiener klin. Wochenschrift 1912. ROST, Münchener med. Wochenschrift 1918. Nr. 1. LANGLEY Journ. of physiol. Bd. 29. EELLIOT, Ebendort Bd 35 SCHWARZ, Mitt. aus d. Grenzgeb. Bd. 29. 1917. METZNER, in NAGELS Handbuch d. Physiologie. ADLER, Grenzgebiete. Bd. 30. DEBAISIEUX, Chirurgenkongreß-Zentralbl. II. S. 278.

kommt. Im Plexus hypogastricus und pelvicus sind Ganglienzellen eingeschaltet, wie überhaupt der feinere Verlauf dieser Nerven ein recht verwickelter ist (cf. MÜLLER und ADLER).

Reizung des Plexus hypogastricus bewirkt Verschluß des Sphincter internus und Erschlaffung der Blase (M. detrusor); Reizung des N. pelvicus oder erigens bewirkt umgekehrt Erweiterung des Sphincter internus und Kontraktion der Blase. Dieses eigentümliche Verhalten, daß man bei Reizung eines derartigen Nerven Kontraktion des einen Muskels und Erschlaffung des anderen findet, bezeichnet man als „gekreuzte" Innervation (BUSCH). Über ihr Wesen ist man sich noch nicht völlig im klaren.

Der N. hypogastricus hat ein übergeordnetes Zentrum im Lendenmark; der N. pelvicus im Sakralmark[1]. Wir haben also, wie auch MÜLLER jetzt ausdrücklich betont, zwei verschiedene Blasenzentren, die in teils direkter, teils indirekter Reflexverbindung mit allen möglichen sensiblen Bahnen der Körperoberfläche stehen. Daher der Urindrang vieler Patienten, besonders Kinder, bei schmerzhaften Empfindungen, z. B. Operationen oder Verbandwechsel. Weiterhin sind wohl Verbindungen vom Gehirn zu diesen Blasenzentren anzunehmen, wenn man ihren Verlauf auch vorläufig ebensowenig kennt, wie die Blasenzentren im Gehirn selbst. KLEIST und FÖRSTER (zit. nach MÜLLER) haben allerdings kürzlich die interessante Beobachtung mitgeteilt, daß bei Hirnschüssen erschwertes Harnlassen vorhanden war, in Fällen, bei denen zugleich eine doppelseitige Fußlähmung bestand. Das würde dafür sprechen, daß ein Blasenzentrum in Scheitelhöhe läge, und daß sein Ausfall sich nur bei doppelseitiger Zerstörung bemerkbar mache. Störungen der Blasenfunktion sind ferner bei Erweichungsherden in den großen Stammganglien beschrieben worden (HOMBURGER[2]), und durch Reizung dieser Gegend sind im Tierversuch Blasenkontraktionen ausgelöst worden (KARPLUS und KREIDL[3]), kurz es sind eine ganze Reihe von Tatsachen bekannt, die beweisen, daß wir bei Hirnstörungen, und besonders auch Hirnverletzungen, Blasenstörungen erwarten können. Es ist jedoch bisher von chirurgischer Seite auf diese Dinge noch nicht besonders geachtet worden.

Abgesehen von den Störungen in den motorischen Bahnen können wir auch durch Störungen in den sensiblen Bahnen Änderungen der Blasenentleerung bekommen. Wie steht es nun aber überhaupt mit der Sensibilität der Blase und der Harnwege? Daß die Harnröhre sehr schmerzempfindlich ist, davon kann man sich jederzeit beim Katheterisieren überzeugen; auch für Temperatur-

1 S. auch die schematische Abb. bei PFLAUMER, Zeitschrft. f. Urol. Bd. XIII.
2 Therapie der Gegenwart 1903. 3 Arch. f. Physiol. 135.



unterschiede ist die Harnröhre empfindlich. Diese Empfindlichkeit erstreckt sich über die ganze Harnröhre; ob sie qualitativ und quantitativ überall in gleichem Maße vorhanden ist, ist nicht bekannt. Über das Empfindungsvermögen der Harnblase selbst gehen die Ansichten der Autoren sehr auseinander. R. ZIMMERMAN[1], der auf Veranlassung von MÜLLER[2] an sich selbst Versuche angestellt hat, fand, daß die Berührung mit einem Metallkatheter nur am Sphincter vesicae empfunden würde, und daß die Blase auch nicht imstande war, Eiswasser und Wasser von 45 Grad zu unterscheiden. Andere Autoren, wie v. FRANKL-HOCHWART-ZUCKERKANDL geben an, daß die Blase für Temperaturunterschiede sehr empfindlich sei, und ebenso für elektrische Reize. MÜLLER glaubt, daß die Empfindung nur durch Blasenkontraktionen ausgelöst würde. Eigene Beobachtung bei Zystoskopien haben mir gezeigt, daß viele Patienten mit normaler Blase das Berühren mit dem Ureterkatheter überhaupt nicht empfinden, während andere sofort reagieren. Hier wären systematische Untersuchungen nötig. Bei zahlreichen operativen Eingriffen mit dem Hochfrequenzstrom, wobei es sich lediglich um Hitzewirkung handelt, werden ferner nur dann Schmerzen geäußert, wenn eine einzelne Stelle längere Zeit der Hitze ausgesetzt war. Das würde für die MÜLLERsche Ansicht sprechen. Doch sind auch diese Befunde durchaus nicht als etwas Abschließendes zu bewerten. Bei Blasenektopie konnte MÜLLER weder Berührungs- noch Temperaturempfindung nachweisen. Es ist bei dieser Unsicherheit unserer Kenntnisse über die einfachsten Grundlagen der Blasensensibilität begreiflich, daß wir über die Art des Zustandekommens der spontanen Empfindung in der Blase noch weniger unterrichtet sind. Wir wissen, daß die Füllung der Blase zunächst keinerlei Empfindungen macht; erst wenn der Füllungsgrad eine gewisse Grenze erreicht hat, kommt es zu Harndrang und später zu starken Schmerzen. Dabei ist völlig unbekannt, ob dieser Schmerz Folge der Dehnung der Blase ist oder Folge einer versuchten Muskelzusammenziehung (MÜLLER).

Auch wie der Harndrang zustande kommt, ist nicht genau bekannt. POSNER[3], FINGER[4] u. a. sind der Ansicht, daß bei einer gewissen Füllung der Blase Urin in die Pars prostatica der Harnröhre getrieben wird, und daß die Dehnung der hinteren Harnröhre, die ja dann durch den M. sphincter externus noch geschlossen gehalten wird, Harndrang bewirkt. Andere Autoren glauben, daß die Dehnung der Blase empfunden würde und Harndrang aus-

1 Mitt. a. d. Grenzgebieten Bd. 20. S. 455. 2 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 18. S. 633. 3 Diagnostik u. Therapie d. Harnkrankheiten. Berlin 1894. 4 Wineer allg. med. Ztg. Bd. 38.

löse, andere, daß dieses Gefühl durch die Kontraktion der Blasenmuskulatur zustande käme (s. v. FRANKL-HOCHWART-ZUCKERKANDL l. c. S. 14). Es läßt sich zu diesen Theorien so lange recht wenig Stellung nehmen, als unsere Kenntnisse über die Empfindlichkeit der Blase im allgemeinen nicht genauer geworden sind. Die Tatsache, daß in der Blase bestimmte Empfindungen ausgelöst werden und die Harnentleerung beeinflussen, ist natürlich unbestreitbar.

Der Weg, auf dem diese Empfindungen nach dem Rückenmark und Gehirn zu verlaufen, ist von FRÖHLICH und H. H. MEYER[1] auf experimentellem Wege studiert worden; danach sind es die Nn. pelvici, die die Empfindungen der Blase vermitteln, so daß nach Durchtrennung der hinteren Wurzeln des Sakralmarkes die Blase faradischen Strömen gegenüber unempfindlich wird, während die Gegend des Sphinkter Empfindungsfasern vom N. pudendus erhält. Der Plexus hypogastricus hat nach den Versuchen von FRÖHLICH und MEYER mit der Sensibilität der Blase nichts zu tun.

Änderungen in dieser komplizierten Nervenversorgung der Blase führen nun zu ganz verschiedenartigen Blasenstörungen, deren Analyse bisher nur teilweise gelungen ist.

Für gewöhnlich befindet sich der M. sphincter internus in einem gewissen Spannungszustand — Tonus —, den er bekanntlich auch in der Leiche beibehält (REHFISCH). Deshalb findet man bei Sektionen die Blase meist gefüllt. Dieser mittlere Spannungszustand genügt auch beim Lebenden vollkommen, um den Blaseninhalt zurückzuhalten. Der Reiz zur Öffnung des Sphincter internus wird ihm, wie gesagt, auf dem Wege des N. pelvicus oder erigens zugeführt. Bleibt dieser Reiz aus oder folgt der Sphincter internus diesem Reize nicht, so haben wir eine **Harnverhaltung**; ein abnormer Widerstand beim Einführen des Katheters braucht in solchen Fällen, wie aus dem Gesagten ohne weiteres hervorgeht, nicht vorhanden zu sein. Bei Kindern ist diese Form der Harnverhaltung gar nicht so selten (ROST[2]). Durch getrennte Anästhesierung des N. pudendus und der erst im Bereich der Prostata zu treffenden sympathischen und sakralautonomen Fasern kann man entscheiden, ob in solchen Fällen die Innervation des Sphincter externus oder internus gestört ist (ROST). Es entspricht diese Form der Harnverhaltung derjenigen, die wir bei doppelseitiger Durchschneidung der N. pelvici bekommen, während die Durchtrennung der Nn. hypogastrici keine erkennbare Blasenstörung macht (MÜLLER).

Nach ZÖLLNER soll sich eine ähnliche erschwerte Harnentleerung auch bei Sensibilitätsstörung im Bereich des

1 Wiener klin. Wochenschrift 1912. Nr. 1. 2 Münch. med. Wochenschrift 1918. Nr. 1.



N. pudendus finden. Bisher sind jedoch diese auch für die Physiologie der Blasenentleerung im allgemeinen interessanten Befunde von anderen Autoren nicht bestätigt worden. Sie müßten sich ja unschwer durch Anästhesierung des N. pudendus nachprüfen lassen.

Die Prüfung der Sphinkterenfunktion ist danach bis zu einem gewissen Grade durch die Anwendung der getrennten Anästhesierung des N. pudendus und der um die Prostata herum gelegenen Nerven möglich; die Leistungsfähigkeit des Detrusor bestimmt man mit Hilfe von manometrischen Untersuchungen des Harndruckes (v. Frankl-Hochwart-Zuckerkandl, Schwarz[1], Adler[2] u. a.). Leider läßt sich der Druck der Bauchdecken bei solchen Versuchen nicht ganz ausschalten, und wie mir eigene Untersuchungen gezeigt haben, spielt dieser besonders bei unruhigen Patienten keine ganz geringe Rolle. Die Hypertonie des Detrusor kann man jedoch auch mit einiger Sicherheit aus dem Vorhandensein einer Balkenblase diagnostizieren, die nicht nur ein Zeichen für eine erschwerte Harnentleerung ist.

Mit Hilfe dieser Methoden hat Schwarz bei einer großen Anzahl von Rückenmarksverletzten die Blasenfunktion untersucht und dabei gefunden, daß alle nur denkbaren Kombinationen von Detrusorbeschaffenheit auf der einen und Sphinkterbeschaffenheit auf der anderen Seite vorkommen. Die Höhe der Verletzungsstelle hatte auf die Art der Blasenstörung keinen erkennbaren Einfluß. Klinisch war vielmehr in der Mehrzahl der Fälle das vorhanden, was man als Blasenautomatie zu bezeichnen pflegt, d. h. die Blase entleert sich periodisch von selbst, ohne daß der Patient es merkt oder will. Oft war vorher eine völlige Harnverhaltung vorhanden.

Bekannt ist, daß die Patienten mit Rückenmarksverletzungen meist einen Residualharn haben, der ja auch für andere Krankheitsbilder, z. B. die Prostatahypertrophie, einen charakteristischen Befund darstellt. Was die Ursache für das Vorhandensein des Residualharns ist, wissen wir nicht. Nach Schwarz bestehen zwei Möglichkeiten: Entweder fühlt die Blase geringe Mengen Urin nicht mehr als Reiz zur Entleerung; der Detrusor kontrahiert sich dann nur bis zu dieser seiner Reizschwelle, oder irgendwelche anatomische Veränderungen an der Blase hindern die vollständige Entleerung. Eine Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten ist bisher nicht sicher zu treffen.

Über das **Resorptionsvermögen** der Blase und Harnröhre liegen, abgesehen von älteren Arbeiten von Ségalas, Orfila, Demarquai, Brown Séquard, Untersuchungen von Treskin[3] und Maas und Pinner[4] vor. Nach diesen Untersuchungen, bei

1 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 29. 2 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 30. 3 Pflügers Archiv Bd. V. 4 Deutsche Zeitschrft. f. Chir. Bd. 14.

denen die Aufnahme der verschiedenen Stoffe, wie Jod, Pillokarpin, Strychnin geprüft worden ist, ist mit Sicherheit festgestellt, daß von der Blase aus gewisse Stoffe in den Körperkreislauf aufgenommen werden. Eine Resorption von Wasser findet allerdings nach den Untersuchungen von TRESKIN nicht statt. Für die moderne Chirurgie ist es besonders wichtig, zu wissen, daß Lokalanästhetika, wie Kokain und Eukain, von der Blase resorbiert werden. Es können deshalb gefährliche Vergiftungserscheinungen entstehen, wenn man solche Anästhetika, zum Beispiel nach einer endovesikalen Operation, in der Blase beläßt. Die Resorption durch die Harnröhre ist vielleicht, wie verschiedene Beobachtungen über Kokainvergiftungen gezeigt haben, noch stärker als die der Blase, wobei man allerdings nicht verkennen darf, daß in der Blase das Anästhetikum ständig verdünnt wird, während das in der Harnröhre naturgemäß nicht der Fall ist; zu ganz sicheren Schlüssen berechtigen also die vorliegenden Beobachtungen nicht.

Die normale Blase ist keimfrei; die **zystitisch veränderte Blase** enthält in der Mehrzahl Bakterien, und zwar am häufigsten Bact. coli, seltener Staphylokokken (cf. ROVSING[1], MELCHIOR, SUTER u. a.[2]). Ausnahmen von dieser Regel kommen nach beiden Seiten hin vor. So beschreiben neuerdings E. BECKER, STRAUSS[3] u. a. während der Kriegszeit beobachtete Zystopyelitiden mit leukozytenreichem, aber bakterienfreiem Urin. Andererseits kommt auch eine Ausscheidung von Bakterien durch den Harn vor, ohne daß die Blase zystitische Veränderungen zeigt. Im Tierexperiment kann man, wie schon oben bei der Besprechung der Pyelitis erwähnt wurde, nur dann eine Veränderung der Blasen- und Nierenbeckenschleimhäute erzielen, wenn gleichzeitig für eine Harnstauung gesorgt ist oder wenn, wie in den Versuchen von BUMM[4], die Blasenschleimhaut traumatisch geschädigt worden ist.

Es besitzt also die in der Norm bakterienfreie Schleimhaut der Blase und des Nierenbeckens einen gewissen Schutz gegen Bakterien, und es gehören außer den Bakterien noch bestimmte andersartige Schädigungen dazu, um einen Blasenkatarrh auszulösen. Von solchen Schädigungen kennt man vor allem traumatische. Die Gynäkologen beobachten besonders häufig postoperative Zystitiden, wenn die Blase aus ihrer Verbindung mit der Nachbarschaft weitgehend gelöst worden war (STOECKEL[5]), und auch die im Wochenbett auftretenden Zystitiden sind wohl auf solche trau-

---

1 Klin. u. exper. Untersuchungen über die infekt. Erkrank. d. Harnwege. Berlin 1898. 2 Zeitschrft. f. Urol. Bd. 1 (Lit.). 3 Zeitschrft. f. Urol. Bd. 13. 1919. 4 Zit. nach STOECKEL, Handbuch d. prakt. Chir. Bd. 4. S. 843. 4. Aufl. 5 Handbuch d. prakt. Chir. Bd. 4. S 843. 4. Aufl.

matische Schädigung der Blasenwand zurückzuführen. Sehr viel schwieriger zu beurteilen sind schon die Zystitiden bei Harnstauung. Man nimmt wohl meist an, daß es hierbei die Zersetzungsstoffe des Harns, in erster Linie aus dem Harnstoff gebildetes Ammoniak sind, die die Schleimhaut der Blase reizen (Leube [1]). So unterscheidet ja auch Rovsing geradezu zwischen Bakterien, die den Harnstoff zersetzen und solchen, die es nicht tun. Nach den Untersuchungen von Leube gibt es keine Harnstoffzersetzung normalen Urins ohne Bakterien, was Musculus eine Zeitlang angenommen hatte. Außer durch Ammoniak kann aber möglicherweise die Schleimhaut der Blase auch durch allerlei andere chemische Körper in einen Reizzustand kommen.

Als leichtester Grad solcher Reizung ist wohl der während des Krieges allgemein beobachtete vermehrte Harndrang (Pollakisurie) aufzufassen. Die Ursache für diesen häufigen Harndrang ist durchaus noch nicht geklärt. Wenn die Pollakisurie mit Polyurie verbunden ist, so wird für letztere der hohe Salzgehalt der Speisen und die vermehrte Flüssigkeitszufuhr verantwortlich zu machen sein, vielleicht enthalten die Speisen aber auch andere diuretisch wirkende Stoffe (Strauss). Als Ursache der Pollakisurie werden für einzelne Fälle ammoniakalische Gärungen angenommen (Freudenberg [2]), sonst sieht man die Erklärung in alten Zystitiden, psychischen Momenten, Erkältungen u. dgl. (Strauss). Es sind das doch aber Dinge, die nur gelegentlich als Ursache in Frage kommen können. Warum sollte nicht irgendein chemischer Körper, der aus der Nahrung herstammt und mit dem Urin ausgeschieden wird, einen solchen Blasenreiz bedingen können? Die Tatsache, daß die Pollakisurie nicht zu anatomischen Veränderungen der Blase führt, spricht nicht unbedingt gegen das Vorhandensein eines solchen chemischen Reizes; hingegen spricht die allgemeine Verbreitung der Pollakisurie dafür. Ähnlich zu bewerten ist wohl auch der Blasenkatarrh nach Genuß jungen Bieres. Wir wissen jedoch von solchen chemisch umschriebenen Körpern, die einen Reizzustand der Blase setzen, sehr wenig.

Verhältnismäßig am meisten unterrichtet sind wir über die Reizzustände der Blasenschleimhaut durch chemische Körper, die bei **Anilinarbeitern** auftreten (Rehn [3], Leueberger [4], Oppenheimer [5]). Daß hier dieser Reizzustand der Blase schließlich zu **Blasenkrebs** führt, ja daß die eigentliche Zystitis ganz zurücktreten kann, macht keinen grundsätzlichen Unterschied. Die Tatsache bleibt

1 Virch. Arch. Bd. 100. 2 Münch. med. Wochenschr. 1918. S 277; hier Disk. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 50. 4 Bruns' Beiträge Bd. 80 (Lit.). 5 Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 1.

bestehen, daß bei Arbeitern in Anilinfabriken durch Ausscheidung eines chemischen Körpers (LEUEBERGER vermutet eine hydroxylierte aromatische Amidoverbindung), ein chronischer, oft erst nach Jahren zur Geltung kommender Reiz auf die Blasenschleimhaut ausgeübt wird. Die Arbeiter haben vielfach schon Jahre lang nichts mehr mit den gefährlichen chemischen Körpern zu tun, wenn sie an Karzinom erkranken (OPPENHEIMER).

Noch weniger als über solche chemische Körper, die, im Urin gelöst, die Blasenschleimhaut reizen, wissen wir von anderen Schädigungen der Blasenschleimhaut. Die „Erkältung" spielt ja hier eine große Rolle, und zwar besonders in der Art der lokal auf die Blasengegend wirkenden Kälte. Daß Frauen nach zu kalten Ausspülungen zystitische Beschwerden bekommen ist bekannt, ebenso, daß sich bei Prostatikern häufig eine plötzliche Harnverhaltung einstellt, wenn sie z. B. auf einem kalten Stein gesessen haben. Wie weit es sich in beiden Fällen um Zystitis, wie weit um funktionelle Störungen des Sphinkter handelt, ist hingegen völlig unbekannt (ROCHET).

Verletzungen der Harnblase kommen, abgesehen von den Schuß- oder Stichverletzungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dadurch zustande, daß ein Schlag auf den Bauch die gefüllte Blase trifft. Über das Physikalische und Physiologische einer Blasenruptur geben die experimentellen Arbeiten von HOUEL[1], DITTEL[2], ULLMANN[3], WALLNEY[4], STUBENRAUCH[5], BRANDL[6], sowie die klinischen Mitteilungen von BARTEL[7], RIVINGTON[8], v. BECK[9] u. a. Auskunft. HOUEL, DITTEL, ULLMANN und v. STUBENRAUCH untersuchten zunächst, wie groß der Druck sein muß, der die Blase zum Zerreißen bringt, indem sie die Blase mit Flüssigkeit füllten. v. STUBENRAUCH fand dann, daß „die durchschnittliche Belastung, bei welcher ein Blasenwandstreifen von der Breite eines Zentimeter — ohne Rücksicht auf Dicke der Blasenwand — eben zerreißt, annähernd 1,5 kg beträgt". Wurde der Druck bestimmt, bei dem die Blase durch Einfüllung von Wasser gerade gesprengt wurde, so waren die Zahlen etwas weniger konstant. Im Durchschnitt betrug bei dieser Versuchsanordnung der Druck 0,5 kg, in einzelnen Versuchen nur 0,15 kg; ebenso wechselnd ist die Flüssigkeitsmenge, mit der die Blase gefüllt werden muß, um sie zu zerreißen. Nach DITTEL und ULLMANN schwanken die

1 Thèse de Paris 1857. 2 Wiener med. Wochenschrift 1886. 3 Ebendort 1887. 4 Diss. Greifswald 1866. 5 Arch. f. klin. Chir. Bd. 51. 6 Ebendort Bd. 55. 7 Arch. f. klin. Chir. Bd. 22. 8 Lancet 1882. 9 Deutsche Zeitschrift f. Chir. XIX.

Zahlen von 300 ccm bis 5000 ccm Wasser. Es zeigen diese Zahlen, daß man in praxi nicht sicher sagen kann, wie stark man etwa eine Blase vor der Operation füllen darf, ohne eine Ruptur befürchten zu müssen. Auch die Elastizität der Blase hat STUBENRAUCH im Hinblick auf die traumatischen Blasenrupturen untersucht, ist aber selbst der Ansicht, daß seine an der Leiche gefundenen Zahlen für die Verhältnisse an Lebenden nichts beweisen. Besser als durch die geschilderten Versuche mit Füllung der Blase von der Harnröhre aus eine Zerreißung des Organs zu bekommen, werden die natürlichen Verhältnisse durch die Versuche BERNDTS nachgeahmt, der die Harnblase bis zu einem gewissen Grade mit Wasser füllte und dann einen Schlag gegen den Bauch der Leiche führte; denn die praktisch wichtige Frage bei den Harnblasenverletzungen ist, wie BERNDT sehr richtig betont, die, wie es kommt, daß die Harnblase nicht nur an ihrer hinteren und oberen Wand, wo sie frei liegt und getroffen wird, platzt, sondern auch sehr oft vorne und unten, selbst wenn ein Schlag gegen den Bauch die Blase von oben getroffen hat. BERNDT kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Resultat, daß durch eine, die Blasenwand treffende stumpfe Gewalt der Innendruck gesteigert wird, und daß nun die Blase dort zerreißt, wo sie von ihrer Umgebung den geringsten Gegendruck erfährt. Bei der sehr stark gefüllten Blsae sind es die oberen und hinteren Partien, bei der weniger gefüllten Blase sind es die dem nachgiebigen Beckenboden anliegenden. Druck gegen die benachbarten Knochen z. B. das Promontorium, spielt beim Zustandekommen der Blasenrupturen wohl nicht die Rolle, die man ihm eine Zeitlang beigemessen hat (BARTELS). Die Richtung des Risses soll nach BERNDT meist längs verlaufen, was er, ebenso wie v. STUBENRAUCH, auf die Anordnung der Muskulatur zurückführt, während BARTELS angibt, daß die Richtung des Blasenrisses wechsle. Der Einriß der Blase erfolgt meist von innen nach außen, deshalb findet man gar nicht selten unvollkommene Blasenrupturen, d. h. nur Einrisse der Schleimhaut, die prognostisch natürlich viel günstiger sind.

Für die Behandlung wesentlich ist weiterhin, ob das Peritoneum mit zerrissen ist oder nicht; in ersterem Falle ergießt sich der ganze Urin in den Bauchraum und die Blase ist leer. Auffallend ist bei solchen Patienten der starke Harndrang; es wurde schon oben erwähnt, daß wir die Ursache des Harndranges im allgemeinen nicht kennen Für den Harndrang bei Blasenruptur wird man jedenfalls das Eindringen von Harn in die Pars prostatica (POSNER) nicht verantwortlich machen können, jedoch wissen wir weder, wie bald nach der Verletzung dieser Harndrang auftritt, noch ob er vom Sitze des Risses abhängig ist.

Bei den Blasenverletzungen mit gleichzeitiger Verletzung des Bauchfells kommt es zu einer reichlichen Resorption von Urin, wie die Untersuchungen von Oehlecker[1] und Rost[2] gezeigt haben. Rost konnte in Tierversuchen an der Steigerung des Reststickstoffes im Blute nachweisen, daß die Tiere bei intraperitonealer Blasenruptur an Urämie zugrunde gehen, und zwar früher als eine Peritonitis vorhanden ist, was insofern eine praktische Bedeutung hat, als man bei Verdacht auf intraperitoneale Blasenruptur mit der Operation nicht bis zum Nachweis einer Peritonitis warten darf. Diese Tierversuche gelten auch für den Menschen; auch bei ihm tritt nur dann eine Peritonitis ein, wenn der Urin nicht steril ist, oder durch den Katheter im Verlauf der Erkrankung infiziert wird. Im übrigen haben wir auch hier Urämie durch Resorption des Urins zu erwarten. Das beweisen die klinischen Beobachtungen von Oehlekker der bei seinen Patienten eine Erhöhung des Gefrierpunktes im Blute nachweisen konnte.

Wunden der Harnblase verheilen sehr rasch, ebenso ist die **Regenerationsfähigkeit der Harnröhre** eine außerordentlich große, so daß z. B. Virgli[3], der systematisch experimentell gesetzte Harnblasenwunden untersuchte, nach Monaten die Narbe kaum mehr auffinden konnte. Wegen dieser ausgezeichneten Heilungstendenz gelingt es auch so gut andere Gewebe, wie Netz oder Darm auf einem Blasenloch zur Anheilung zu bringen (Enderlen[4], v. Brunn[5], Nagano[6]). Rost sah bei Hunden wiederholt eine rasche Verheilung von großen Schnitten, durch die eine breite Verbindung von der Blase zum Bauchraum geschaffen war, ohne daß eine operative Deckung vorgenommen worden war. Auch die Harnröhre regeneriert sich sehr schnell und sicher. Das sieht man besonders an den mehrere Zentimeter langen Defekten nach Prostatektomie, die in wenigen Wochen durch eine neue Harnröhre ersetzt sind. Experimentell konnte Ingianni[7] zeigen, daß nicht nur das Epithel, sondern auch die Corpora cavernosa in kurzer Zeit durch Aussprossung die Lücke schließen, während die Muskulatur sich nicht regeneriert. Das neugebildete Epithel ist anfangs einschichtig, später mehrschichtig.

Die **Funktion des Blasenschließmuskels,** des Sphinkter der Blase, müssen wir noch etwas genauer besprechen. Man unterscheidet einen Sphincter externus (Sphincter urethrae membranaceae) und Sphincter internus. Ersterer besteht aus quergestreiften Fasern, ist also dem Willen unterworfen und wird vom

1 Deutsche med. Wochenschrift 1912. 2 Münchener med. Wochenschrift 1917. 3 Chirurgenkongreß-Zentralbl. IV. 4 Deutsche Zeitschrft. f. Chir. Bd. 55. 5 Deutsche Zeitschrft f. Chir. Bd. 73. 6 Bruns Beiträge Bd. 38. 7 Deutsche Zeitschrft. f. klin. Chir. Bd. 54. 1900.

N. pudendus innerviert. Man ist nach der Arbeit von REHFISCH[1] ziemlich allgemein der Ansicht, daß der Sphincter externus nur die Aufgabe hat, den Urin, wenn er schon in die Pars pratatica der Harnröhre eingetreten ist, noch im letzten Augenblick zurückzuhalten. Mit der eigentlichen Blasenentleerung soll also der Sphincter externus nichts zu tun haben. Dem Sphincter internus, der die Blasenöffnung des Orrificium internum ringförmig umgibt, wurde von REHFISCH eine besondere Bedeutung beigemessen. Wie oben gesagt wurde, erkannte REHFISCH, daß der Sphinkter in der Norm durch einen gewissen Tonus geschlossen gehalten wird und sich nur bei der Urinentleerung willkürlich öffnet. Es ist natürlich von allergrößtem praktischen Interesse für alle Operationen im Bereiche des Sphinkter — z. B. Prostatektomien — zu wissen, ob wirklich die Schlußfähigkeit der Blase lediglich von diesem einen, die Harnröhrenöffnung umgebenden Muskelbündel, dem Sphincter internus, abhängig ist. Durch Untersuchungen mit dem GOLDSCHMIDTschen Uretheroskop konnte nun LENDORF[2] zeigen, daß nicht nur der Sphincter internus, sondern das gesamte Gebiet der Pars prostatica der Harnröhre an dem Blasenschluß beteiligt ist. Der Sphincter internus hat nur eine sehr geringe Verschlußkraft, so daß sein Widerstand mit dem Irrigator leicht zu überwinden ist, viel leichter z. B. als der Widerstand des Sphincter externus. Nach Prostatektomie konnte LENDORF wiederholt beobachten, daß der Sphincter internus von Patienten, die wieder völlig kontinent waren, offen stand, und er erklärt mit diesem Offenstehen des Sphinkter die Beobachtung von FREYER (ALLEN), daß nach Prostatektomie Ejakulationen nicht nach außen, sondern in die Blase hinein erfolgen. Auch bei starkem Harndrang (LENDORF) oder Krankheitsbildern, die, wie die Prostatektomie oder funktionelle Harnverhaltung bei Kindern (ROST[3]), mit einer Überfüllung der Blase verbunden sind, findet man, daß das Orificium internum nicht ringförmig fest geschlossen ist, sondern daß die Blase sich trichterförmig in die Pars prostatica fortsetzt. Daß dadurch eine Infektion der Blase von der Harnröhre aus begünstigt wird, ist begreiflich.

Bei der aktiven Öffnung nimmt, wie LENDORF mit dem Urethroskop sehen konnte, das Orificium internum eine dreieckige Form an, mit der Spitze nach vorne. LENDORF glaubt aus diesem Befund ableiten zu können, daß sich der Sphincter internus doch nicht nur aktiv öffnet, sondern daß gleichzeitig ein gewisser erweiternder Zug auf die Harnblasenöffnung durch die Detrusorfasern statt hat.

1 VIRCH. Arch. Bd. 150. 1897. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 97. 1912. 3 Münchener med. Wochenschrift 1918. Nr. 1.

Das Krankheitsbild, das wohl am häufigsten zu einer Störung der Funktion des Blasenschließmuskels, und zwar im Sinne einer erschwerten Harnentleerung, führt, ist die **Prostatahypertrophie** [1]. Über ihre Entstehungsursache wissen wir trotz der vielen bestehenden Theorien so gut wie gar nichts sicheres, nur kann man auf Grund genauer pathologisch-anatomischer Untersuchungen sagen, daß die in der vergrößerten Prostata vorkommenden Entzündungsprozesse wohl sekundärer Natur sind (Runge [2], im Gegensatz zu Rotschild [3]). Nach Loeschke [4] entwickelt sich die Prostatahypertrophie nicht wie Marion [5], Lendorf [6] u. a. annehmen, aus den periurethralen Drüsen, sondern sie entsteht in dem muskulären Anteil der Prostata, die Muskelzüge auseinanderdrängend. Die alte Guyonsche Ansicht, daß die Prostatahypertrophie Folge einer allgemeinen Arteriosklerose sei engt Löschke dahin ein, daß nur diejenigen Äste der die Prostata versorgenden Arterie arteriosklerotische Veränderungen zeigten, die zu dem hypertrophierenden Anteil gehören.

Etwas besser sind wir über den Mechanismus der erschwerten Harnentleerung bei Prostatahypertrophie unterrichtet. Von vornherein sehr naheliegend ist die Annahme, daß die vergrößerte Prostata das Lumen der Harnröhre verengert, also in ähnlichem Sinne wirkt, wie eine Striktur. Diese Annahme ist jedoch unrichtig, wie dadurch bewiesen wird, daß das Einführen eines dicken Katheters durchaus keine Schwierigkeiten macht, wenn der Katheter nur die richtige Biegung besitzt. Vorhandene Schwierigkeiten beim Katheterisieren eines Prostatikers werden deshalb nicht dadurch behoben, daß man einen dünnen Katheter benutzt! Die verschiedenen Theorien, die die Harnverhaltung der Prostatiker mit allen möglichen mechanischen Besonderheiten an der Harnblasenöffnung oder Harnröhre in Verbindung bringen wollen, wie Klappenbildung, Ventilbildung usw. haben nur für Einzelfälle Gültigkeit. Die Blasen-Harnröhrenausgüsse von Reerink [7] haben mit Sicherheit erkennen lassen, daß bei Prostatahypertrophie die Pars prostatica der Harnröhre nicht verengert sondern erweitert ist, so daß das Hindernis der Urinentleerung jedenfalls nicht am Blasenausgang liegt. Im allgemeinen gut begründet erscheint die Annahme von Lendorf [8], daß der Sphincter internus seiner Funktion, durch aktive Öffnung die Harnentleerung einzuleiten, bei bestehender Prostatahypertrophie deshalb

1 v. Frisch im Handbuch d. Urol. herausg. v. Frisch-Zuckerkandl, Hirt, Ergebn. d. Chir. Bd. 1. Schlange im Handbuch d. prakt. Chir. Bd. IV. 2 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 20. 3 Fol. urol. Deutsche med. Wochenschrift 1909. Nr. 33. 4 Naturhist. med. Verein Heidelberg 1919. 5 Fol. urol. Bd. 5. 6 Arch. f. klin. Chir. 97. S. 467. 7 Deutscher Chirurgenkongreß 1903 u. 1904. 8 Arch. f. klin. Chir. Bd. 97.

nicht nachkommen könnte, weil sich die Geschwulst zwischen Muskellage und Schleimhaut der Harnröhre entwickelt, wodurch die Muskulatur von dem Schleimhautrohr abgedrängt würde. Der Sphincter vesicae wirkt dann nur noch als Schließmuskel, nicht als Öffner. Nun nehmen bei Prostatikern im allgemeinen die Beschwerden beim Wasserlassen nicht von leichten Störungen anfangend, allmählich zu bis zur völligen Harnverhaltung, sondern eine solche Harnverhaltung kann ganz plötzlich überraschend kommen und nach einmaligem Katheterisieren für Jahre oder dauernd behoben sein. Wie kommt es zu diesen kompletten Harnverhaltungen? Wir wissen darüber nichts sicheres. Im allgemeinen nimmt man ein Versagen des Detrusor an, bedingt z. B. durch Überfüllung der Blase, nach vorhergegangener, über das Gewöhnte hinausgehender Flüssigkeitszufuhr (de Quervain[1]). Andere Autoren verlegen umgekehrt die akuten Störungen in den Sphinkter (Schlange[2], Wilms[3]), sprechen von einer Art Entzündung oder Schwellung der Prostata, wodurch der Sphinkter an seiner Aufgabe, die Harnblasenmündung zu öffnen, gehindert würde.

Wie oben erwähnt wurde, ist die Prostatahypertrophie keine gleichmäßige Vergrößerung des ganzen Organs, sondern eine adenomatöse Tumorbildung innerhalb der Prostata und zwar hauptsächlich innerhalb ihres muskulären Teils (Löschke). Bei der Prostatektomie schälen wir nur diesen gewucherten Knoten aus, und es kann und wird sich die Verschlußfähigkeit der Blase wieder mit Hilfe der zurückgelassenen Prostatareste und Muskellagen herstellen. Eine Kontinenz, wie man das nennt, tritt aber selbst nach vollständiger Entfernung der Prostata, z. B. wegen Karzinom in der Mehrzahl der Fälle ein. Ob hier einzelne Muskelbündel der Harnblase die Funktion eines Blasenschließmuskel übernehmen, ist nicht bekannt (s. auch S. 387).

Jetzt nur noch selten angewendet, hat eine Zeitlang die Durchtrennung des Vas deferens, oder die Kastration bei der Behandlung der Prostatahypertrophie eine große Rolle gespielt (Rovsing[4], Grunert[5], König[6] u. a.). Diese sogenannten „sexuellen Operationen“ weisen auf die bestehenden Beziehungen, die zwischen Prostata und Hoden bestehen, hin.

Von der Physiologie der Prostata wissen wir, abgesehen von der oben erörterten Funktion als Schließmuskel der Blase, daß sie dem Sperma ein wässeriges Sekret beimengt, um die Spermatozoen

---

1 Chirurgische Diagnostik. F. C. W. Vogel, Leipzig. 3. Aufl. S. 429. 2 Handbuch d. prakt. Chir. Bd. IV. 3 Münchener med. Wochenschrift 1916. 4 36. Chirurgenkongreß. 5 Münchener med. Wochenschrift 1907. 6 Münchener med. Wochenschrift 1906.

beweglich zu machen (FÜRBRINGER[1]). Eine innere Sekretion der Prostata ist bisher trotz einiger darüber vorliegender Arbeiten nicht bewiesen (cf. BIEDL[2]). Hingegen wissen wir von Sektionen an Eunuchen, und zwar sowohl menschlichen als tierischen, daß Entfernung der Hoden in der Jugend zu einer Atrophie der Prostata und der Samenblasen führt. Aber auch beim Erwachsenen führt die Kastration zur Rückbildung der Prostata (Lit. siehe BIEDL). Ob das nun allerdings wegen Ausfall der äußeren Hodensekretion und Funktion geschieht, oder wegen Wegfall eines inneren Hodensekrets, ist nicht geklärt. Man ist hier vielfach in den Schlußfolgerungen sehr weit gegangen, und hat vor allen Dingen Besserungen von Beschwerden bei Prostatikern nach einem solchen operativen Eingriff den Schrumpfungsvorgängen in normaler Prostata gleichgesetzt. Das scheint mir nicht angängig. Denn die Prostatahypertrophie ist eine Neubildung, und man kann sie nicht einfach als eine große Prostata bewerten. Tatsache ist, daß bisher in keinem Falle, der durch Sektion nachgeprüft werden konnte, eine Verkleinerung der hypertrophischen Prostata nach Kastration oder Vasektomie festgestellt worden ist (SCHLANGE). Wahrscheinlich beruht das Nachlassen der Beschwerden bei den so operierten Patienten nur auf einem Abschwellen der geschwollenen Prostata, nicht auf einer Verkleinerung des eigentlichen Tumor. Daß diese hypertrophischen Vorsteherdrüsen auffallend ödematös sind, davon kann man sich jederzeit am frischen Präparat überzeugen.

Diese Bedenken gelten z. B. auch den Tierversuchen gegenüber, die mit Bestrahlung des Hodens Verkleinerung der Prostatahypertrophie zu erzielen suchten. Es kommen diese nicht ganz richtigen Schlußfolgerungen daher, daß man die Prostata dem Uterus gleichgesetzt hat und die Prostatahypertrophie den Myomen (WILMS-POSNER[3]). Die Prostata ist aber entwicklungsgeschichtlich etwas ganz anderes als der Uterus. Und nach den negativen Erfolgen der Therapie ist auch die Prostatahypertrophie nicht ohne weiteres den Uterus-Myomen gleichzusetzen. Selbstverständlich sollen die hier angeführten Bedenken über den Wert der sexuellen Operationen nichts besagen; sie sollen sich nur gegen falsche pathologische Vorstellungen und daraus gezogene Schlüsse richten.

Im Anschluß an die Besprechung des Einflusses der Kastration auf die Prostata sei noch einiges über die Folgen der **Kastration** im allgemeinen gesagt[4]. Bei der doppelseitigen Kastration wegen

---

1 NOTHNAGELS Handbuch d. inn. Med. Bd. 19. 2 Innere Sekretion II. Aufl. 2. Teil. S. 341. 3 Münchener med. Wochenschrift 1911. Nr. 36. 4 Ausführl. Lit. bei BIEDL, Innere Sekretion Bd. II.

Tuberkulose sollen nach den Angaben der Literatur die Ausfallserscheinungen sehr geringfügig sein, und vor allem sollen psychische Störungen nur selten auftreten (v. BRAMANN-RAMMSTEDT[1]). Die Ursache für die Geringfügigkeit der Ausfallserscheinungen kann in solchen Fällen nicht allein darin gesucht werden, daß es meist erwachsene Leute sind, die wegen Tuberkulose kastriert werden. Vielleicht werden die Folgeerscheinungen durch das übrige Krankheitsbild verdeckt, vielleicht würden spezielle Untersuchungen doch Ausfallserscheinungen erkennen lassen. Bei Kastration wegen Hodenverletzungen findet man hingegen regelmäßig allerlei Ausfallserscheinungen, speziell auf psychischem Gebiet. LICHTENSTERN[2] gibt bei einem sehr genau beobachteten Fall besonders an, daß melancholische und Depressionszustände bestanden hätten, unruhiger Schlaf, Aufschreien im Schlaf usw. und BAUER[3] schildert gewisse Eigenbrödeleien bei einem Manne, der mit 25 Jahren kastriert worden war. Ganz zweifellos ändert sich das Temperament nach der Kastration; der Kastrierte ist ruhiger und phlegmatischer, eine Tatsache, die man ja seit langer Zeit in der Tier-, vor allem Pferde- und Rindviehzucht verwertet. Der vom Gehirn ausgelöste Geschlechtstrieb soll nach Kastration ungestört bleiben; nach TANDLER und GROSS[4] muß man aber alle Angaben über Potenz bei Kastrierten mit großer Vorsicht aufnehmen, und jedenfalls liegen Beobachtungen vor (LICHTENSTERN), daß alle diese Geschlechtsfunktionen nach Kastration vollständig daniederlagen.

Für den Chirurgen ist es nun von größtem praktischen Interesse, zu wissen, ob diese Ausfallserscheinungen lediglich Folge der inneren oder auch Folge der äußeren Sekretion des Hodens sind. Die Frage ist in zahlreichen Tierversuchen studiert worden. So konnte HUNTER nachweisen, daß Hähne, die ihre männlichen Charakteristika nach der Kastration verlieren (Kapaune), sie nach Einpflanzung des Hodens an einer anderen Körperstelle behalten. Diese Versuche wurden verschiedentlich mit gleichem Erfolge nachgeprüft (zit. nach LICHTENSTEIN). Bei Säugetieren (Ratten) hat STEINACH[5] derartige Versuche in großem Maßstabe durchgeführt und gezeigt, daß die Störungen nach Kastration, in erster Linie die Atrophie des Genitales, ausbleibt, wenn die Hoden in die Bauchmuskulatur verpflanzt werden. Man kann aus den STEINACHschen Versuchen mit ziemlicher Sicherheit entnehmen,

---

1 Handbuch d. prakt. Chir. Bd. 4. S. 1066. 4. Aufl. 2 Münchener med. Wochenschrift 1916. Nr. 19. 3 Konstit. Disposition zu inneren Erkrankungen 1917. S. 97. 4 Arch. f. Entwicklungsmech. 27, 29, 30 u. Wiener klin. Wochenschrift 1907, 1908, 1910. 5 PFLÜGERS Archiv Bd. 56. 1894 u. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 24 u. 27.

daß viele geschlechtsspezifische Eigenschaften nur Folge des inneren Sekrets der Geschlechtsdrüsen sind, und daß es zunächst einmal wenigstens im Tierversuch gelingt, hier ändernd einzugreifen. Die praktische Folgerung für die menschliche Pathologie aus diesen Versuchen hat zuerst LICHTENBERG gezogen. Er pflanzte einem Patienten, der ziemlich beträchtliche, besonders psychische, genitofunktionelle Ausfallserscheinungen nach Verlust beider Hoden (Verwundung) hatte, einen Leistenhoden, den er einem anderen Manne exstirpiert hatte, frisch in die Bauchmuskulatur, mit dem Erfolge, daß sich die psychischen Störungen verloren und die Potentia coeundi wiederkehrte. Ob diese Hodentransplantation noch weitere Aussichten hat, z. B. wie ROHLEDER[1] vorschlägt, zur Behandlung Homosexueller, um ihnen wieder heterosexuelle Empfindungen beizubringen, ist zunächst nicht zu entscheiden.

Was nun die anderen Störungen nach Kastration anbetrifft, so beobachtet man sie besonders stark bei Leuten, die in der Jugend kastriert worden sind, was ja vielfach Volks- oder religiöser Gebrauch ist (TANDLER und GROSS l. c.). Im Körperlichen ist zunächst der abnorme Fettansatz auffällig, der auf Änderungen des Stoffwechsels hinweist. Wie die Stoffwechselversuche gezeigt haben, beruhen diese Änderungen auf einer Verminderung der Oxydationsvorgänge bei Kastraten, während wir über andere Einzelheiten des Stoffwechsels, vor allem über den Salzstoffwechsel, weniger genau unterrichtet sind. Der abnorme Fettansatz betrifft einzelne Stellen des Körpers, wie die Hüften, die Brust u. a. besonders stark. Haustiere, wie Schweine und Hühner, kastriert man deshalb, um eine bessere Mast zu erzielen. Das Knochenwachstum ist gesteigert, ob als direkte Folge der Kastration oder als indirekte auf dem Umwege des Thymus ist nicht geklärt. Die Involution der Thymus hängt ja, wie noch auszuführen sein wird, enge mit der Entwicklung des Hodens zusammen. Es bleibt aber trotz seiner Größe der Körperbau des Kastraten, besonders der Kehlkopf, auf einer infantilen Stufe stehen. Die Behaarung am Körper fehlt, während das Kopfhaar reichlich entwickelt ist. Die Stimme bleibt hoch.

Die zuletzt geschilderten Ausfallserscheinungen des Hodens sieht man, wie gesagt, seltener nach der operativen Kastration, weil diese fast ausschließlich bei Erwachsenen vorgenommen wird. Wir kennen aber konstitutionelle Veränderungen, die genau den geschilderten Typus zeigen, und bei denen man also wohl mit Recht eine Unterfunktion des Hodens annehmen kann. Wie

---

1 Deutsche med. Wochenschrift 1917.

allerdings meist bei Erkrankungen der Blutdrüsen, handelt es sich in solchen Fällen gewöhnlich nicht nur um die Folge des Hodenausfalls, sondern andere Drüsen mit innerer Sekretion, hier vor allem die Hypophyse, sind mit beteiligt und komplizieren das Krankheitsbild. Auch die Hypophyse liefert in derartigen Fällen zu wenig Sekret (Hypofunktion). Man unterscheidet nach Bauer (l. c. S. 95) beim sogenannten Eunuchoidismus „zwei recht verschiedene Habitusformen, den eunuchoiden Hochwuchs mit dem grazilen Körperbau und den langen Extremitäten von dem eunuchoiden Fettwuchs". Oft ist eine faltenreiche runzliche Beschaffenheit der Gesichtshaut bei solchen eunuchoiden Zuständen sehr ausgesprochen; sie gibt dem Gesicht der Patienten etwas Greisenhaftes (Geroderma). Wahrscheinlich ist sie auf den Ausfall des Hodensekrets zu beziehen (Bauer). Das Umgekehrte, nämlich eine genitale Frühreife, ist wiederholt bei Hodentumoren und Ovarialtumoren der Kinder beschrieben worden, z. B. Karzinom des Hodens (Sacchi, zit. nach Bauer); es trat z. B. bei einem 9jährigen Jungen Bartwuchs, Tieferwerden der Stimme, Behaarung des Stammes, Libido usw. auf, und alle diese Erscheinungen verschwanden nach Exstirpation des Tumor.

In anderen Fällen hat aber die Frühreife nichts mit dem Hoden zu tun, sondern ist möglicherweise auf Veränderungen anderer innersekretorischer Drüsen zu beziehen, in erster Linie der **Zirbeldrüse.** Wir erschließen diesen die Geschlechtsentwicklung hemmenden Einfluß der Zirbeldrüse daraus, daß bei Zerstörung der Zirbeldrüse durch Tumoren, bei Knaben eine vorzeitige geschlechtliche Reife mit starkem Längenwachstum, Haarwuchs usw. zu beobachten ist (v. Frankl-Hochwart[1]). Diese klinischen Beobachtungen stimmen mit den experimentellen Erfahrungen überein (cf. Biedl[2]). Chirurgisch-therapeutisches Interesse hat die Zirbeldrüse noch nicht gefunden. Da es sich bei den bisher bekannt gewordenen Erkrankungen nur um eine Unterfunktion des Organes gehandelt hat, so wird man von einem operativen Eingriff auch nur die Beseitigung der Hirndruckerscheinungen zu erwarten haben, während wir gegen die Symptome, die dem Ausfall der Zirbeldrüse im besonderen entsprechen, chirurgisch nichts auszurichten vermögen.

Anders stehen wir der zweiten innerhalb der Schädelkapsel gelegenen Drüse mit innerer Sekretion der **Hypophyse.** gegenüber[3]. Hier sind es gerade die chirurgischen Eingriffe der letzten Jahre

---

1 Wiener med. Wochenschrift 1910. 2 Innere Sekretion 2. Aufl. 2. Teil. S. 188ff. 3 Vgl. Biedl, Innere Sekretion II. S. 82ff.

(HORSLEY[1], v. EISELSBERG[2], HOCHENEGG[3] u. v. a.[4]), die auch unsere physiologischen Kenntnisse von diesem Organ wesentlich erweitert haben. Wir unterscheiden an der Hypophyse drei histologisch und physiologisch völlig gesonderte Teile: den Vorderlappen, den Mittellappen oder Pars intermedia genannt und den Hinterlappen. Bei den Organextrakten, die gegenwärtig unter den Namen Hypophysin, Pituglandol, Pituitrin usw. in den Handel kommen, ist der Vorderlappen entfernt worden; sie bestehen also aus dem Hinterlappen und einem Teil des Mittellappen. Diese Organextrakte wirken im wesentlichen Blutdruck steigernd und erregen die Kontraktion verschiedener Gebilde mit glatter Muskulatur, so des Uterus und des Darmes. Dieser Eigenschaft verdanken sie ihre Verwendung in der Geburtshilfe. Die Extrakte wirken ferner diuretisch. Wie nun weitere Untersuchungen gezeigt haben, hängt diese beschriebene Wirkung der Organextrakte nur vom Mittellappen ab, während Extrakte aus dem Hinterlappen unwirksam sind. Überhaupt weiß man von der Funktion des aus Nervenelementen bestehenden Hinterlappen zurzeit noch nichts, jedenfalls aber steht er mit den bisher bekannten Erkrankungen der Hypophyse in keinem erkennbaren Zusammenhang. Der Mittellappen nun liefert dieses in seiner Wirkung beschriebene Sekret in Form von Kolloidtröpfchen, die sich in dem zentralen Gang nachweisen lassen und bei ihrer Ausscheidung den Hinterlappen passieren. Man nimmt an, daß sich das Sekret in die Zerebrospinalflüssigkeit entleert, doch ist nichts davon bekannt, daß diese in verstärktem Maße Wirkung zeigte, die auf die Anwesenheit von Hypophysenextrakt hindeuten würde.

Extrakte aus dem Vorderlappen haben, abgesehen von einer, wahrscheinlich nicht spezifischen, kurzdauernden Blutdrucksenkung, keine im Experiment erkennbare Wirkung. Wie aber die Exstirpationsversuche und die Beobachtungen am kranken Menschen gezeigt haben, hat der Vorderlappen der Hypophyse eine große Bedeutung für das Wachstum des jugendlichen Individuums und auf seinen Stoffwechsel im allgemeinen, so daß vollständige Entfernung der Hypophyse bei jungen Tieren zur hypophysären Kachexie und baldigem Tode führt. Bei jugendlichen Tieren ist die Exstirpation des Hypophysenvorderlappens von Wachstumshemmung gefolgt, es bleiben dabei die Epiphysenfugen übermäßig lange erhalten.

Man nimmt jetzt im allgemeinen an, daß auch das übermäßige Längenwachstum nach Kastration nicht vom Hoden abhängt,

---

1 Brit. med. journ. 1906. 2 Wiener klin. Wochenschrift 1907. 3 Chirurgenkongreß 1908. 4 Lit. MELCHIOR, Ergebn. d. Chir. Bd. 3.



sondern mit einer Überfunktion des Hypophysenvorderlappens in Zusammenhang steht. Auch in der Gravidität hat man bestimmte histologische Veränderungen an der Hypophyse gefunden. Ein solches übermäßiges Längenwachstum der Extremitäten mit gleichzeitiger Unterentwicklung der Genitaldrüsen und sekundär bedingter Steigerung der Sekretion des Hypophysenvorderlappens führt zu dem Bilde des Riesenwuchses. Da hierbei die Veränderung der Hypophyse etwas Sekundäres ist, wird die Therapie an den erkrankten Keimdrüsen nicht an der Hypophyse angreifen müssen. (cf. Biedl).

Chirurgisch am interessantesten sind die Erkrankungen der Hypophyse, die mit Wachstumsstörungen verbunden sind. Bei der Akromegalie, jener außerordentlich charakteristischen Erkrankung, bei der nur die Enden der Glieder, also die Hände, die Füße, die Nase und das Kinn gewaltig an Größe zunehmen, findet man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Adenombildung des Vorderlappens der Hypophyse. Der lange Zeit schwebende Streit, ob es sich dabei um eine erhöhte oder verminderte oder veränderte Sekretion handelt, ist zwar noch nicht geklärt, aber durch die Erfolge der chirurgischen Eingriffe ist diese Frage gegenstandslos geworden. Wir wissen seit Hochenegg (l. c.), daß es gelingt, durch Exstirpation des Adenomknotens die Akromegalie zu heilen; also ein Mehr ist sicher vorhanden, ob aber dieses Mehr direkt oder indirekt die pathologische Wirkung erzielt, wissen wir nicht. Ebenso ist es gänzlich unklar, wie weit etwa die myxödematöse Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes bei Akromegalie mit einer Schädigung der Schilddrüsentätigkeit im Zusammenhang steht. Genau wie bei den anderen Erkrankungen der Hypophyse sind auch bei der Akromegalie Veränderungen der Keimdrüsen nachweisbar (Tandler und Gross[1]). Bei Frauen ist die Cessatio mensium eines der Frühsymptome der Erkrankung. Wegen des Erfolges der Therapie wird man aber die Veränderungen in der Genitalsphäre bei der Akromegalie als etwas Sekundäres zu betrachten haben.

Ein weiteres mit der Hypophyse in Zusammenhang stehendes Krankheitsbild ist die Dystrophia adiposo-genitalis (Fröhlich[2], Bartels[3]), die Fettsucht. Bei dieser Erkrankung haben wir eine abnorme Fettanhäufung an bestimmten Stellen des Körpers bei gleichmäßigem Zurückbleiben der Genitalentwicklung. In der Regel wird bei dieser Erkrankung ein Tumor der Hypophyse gefunden, aber nicht wie bei der Akromegalie ein Adenomknoten,

1 Zit. nach Biedl. 2 Wiener klin. Rundschau 1901. 3 Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. 16. 1906.

der zu einer Erhöhung der funktionellen Tätigkeit der Hypophyse beiträgt, sondern Zysten, Karzinome, Sarkome usw., also Tumoren, die die Hypophyse zerstören. Man nimmt deswegen jetzt im allgemeinen an, daß diese Fettsucht Folge einer Unterfunktion der Hypophyse sei, eine Annahme, die mit dem Ausfall der Tierversuche gut übereinstimmt. Ein schöner Beleg für die Richtigkeit dieser Anschauung bildet u. a. ein von MADELUNG[1] beschriebener Fall, bei dem sich nach einer Schußverletzung des Gehirns eine Fettsucht entwickelt hatte, und das Röntgenbild zeigte, daß die Kugel genau in der Sella turcica saß. Nun werden aber auch bei der Dystrophia adiposa-genitalis auf operativem Wege gute Erfolge erzielt (v. EISELSBERG[2], CUSHING[3]). Es sind jedoch diese Erfolge keine fortschreitenden, sondern nach einer anfänglichen Besserung bleibt der Befund in der Folgezeit etwa der gleiche, woraus BIEDL folgert, daß hier durch die Eröffnung der Zyste oder Entfernung des Tumors nur der Druck auf die Hypophyse beseitigt worden sei, so daß nach der Entfernung der Zyste oder des Tumors die Hypophyse wieder besser sezernieren könne. Man darf also nach BIEDL den Erfolg des operativen Eingriffs bei der Dystrophia adiposo-genitalis nicht zum Beweis dafür anführen, daß diese Erkrankung auf einer Überfunktion der Hypophyse beruht; im Gegenteil, man nimmt jetzt im allgemeinen an, daß diese Erkrankung eine Folge der Unterfunktion der Hypophyse, speziell der Pars intermedia ist. Man kann infolgedessen besonders nach vorhergegangener Druckentlastung, auch durch Darreichung von Hypophysenextrakt, Besserung erzielen.

Es wurde schon oben angeführt, daß die Hypophysenextrakte, die also im wesentlichen Stoffe der Pars intermedia enthalten, diuretisch wirken. Es ist deswegen naheliegend, auch Erkrankungen, die mit Polyurie einhergehen, also den **Diabetes insipidus**, auf Veränderungen und zwar auf eine Überfunktion der Pars intermedia zu beziehen. FRANK[4] beobachtete einen nach Kopfschuß aufgetretenen Diabetes insipidus, bei dem die Kugel in der Nähe der Hypophyse saß. Er stellt sich vor, daß hier die Kugel einen ständigen Reiz auf die Hypophyse ausgeübt und so die Überproduktion von Sekret bewirkt hat. SIMMONDS[1] beschreibt einen Fall von Karzinommetastase der Sella turcica, wo ebenfalls Polyurie vorhanden war und zwar, wie SIMMONDS annimmt, infolge von Reizung der Pars intermedia. Andere Autoren

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 73. S. 1066. 2 Wiener klin. Wochenschrift 1907. 3 The Journal of Am. med. assoc. Bd 53. 1909. S. 249. 4 Berliner klin. Wochenschrift 1910. 5 Münchener med. Wochenschrift 1913. S. 127.

sehen im Diabetes insipidus umgekehrt mehr eine Unterfunktion der Hypophyse (cf. BAUER[1]), weil mit Pituitrin wiederholt therapeutische Erfolge erzielt worden sind. Diese Fragen, ebenso wie die Beziehungen der Hypophyse zum Zwergwuchs, besonders der Chondrodystrophie (BIEDL) sind noch nicht spruchreif. Weitere kasuistische Mitteilungen sind vielmehr zunächst unbedingt erforderlich.

Die oben besprochene **innere Sekretion des Hodens** ist nach unserer jetzigen Ansicht an die Zwischenzellen gebunden. Lehrreich sind in dieser Hinsicht Versuche von TANDLER[2], der Hoden von Rehböcken mit Röntgenstrahlen bestrahlte und dadurch eine vollkommene Zerstörung der samenbildenden Zellen erzielte, während die Zwischenzellen erhalten blieben. Bei den so behandelten Tieren wuchs nun gleichwohl das Geweih nach dem Abwerfen in normaler Weise nach, während sonst Rehböcke nach Kastration ein mißgebildetes, sogenanntes Perückengeweih bekommen.

Die samenbildenden Zellen sind gegen Schädigungen wesentlich empfindlicher als die Zwischenzellen. Das gilt ganz besonders für Ernährungsstörungen, wie sie ja den Hoden bei allen möglichen operativen Eingriffen treffen. Die Blutversorgung des Hodens und die Folgen der Unterbrechung dieser Blutversorgung sind häufig Gegenstand der experimentellen Untersuchung gewesen (CHAUVEAU, COOPER, LUDWIG und TOMSA[3], MIFLET[4], ENDERLEN[5] u. a.). Es ergab sich dabei, daß bei Unterbindung der Art. sperm. int. rasch ein hämorrhagischer Infarkt des Hodens erfolgt, während der Nebenhoden, der durch die Art. deferentialis versorgt wird, weniger geschädigt wird. Nach den Untersuchungen von ENDERLEN verträgt der Hoden die Abschnürung des Samenstranges, also aller Gefäße, auch der Venen, etwa 16 Stunden, ohne eine mikroskopisch erkennbare Schädigung zu zeigen. Es ist das für die Prognose der **Hodentorsion** wichtig. Bei länger dauernder Abschnürung erholt sich der Hoden zwar auch wieder, die Spermatogenese leidet jedoch, und es tritt in der Folgezeit eine allmählich zunehmende Atrophie des Organs ein.

Ebenso empfindlich wie gegen Unterbrechung seiner Blutzufuhr ist der **Hoden** gegen **Verletzungen.** Es kommt, wie aus den Versuchen von KOCHER, STEINER[6], JACOBSON[7] u. a. hervorgeht, zu

---

1 Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917. Springers Verlag. 2 Arz. d. Wiener Akad. 1910. 3 Jahresbericht d. Ak. d. Wissensch. Wien 1862. Bd. 46. 4 Arch. f. klin. Chir. 24. 5 Deutsche Zeitschrft. f. Chir. Bd. 43. 6 Arch. f. klin. Chir. Bd. 16. S. 187. 7 VIRCH. Arch. 75. S. 349.

Schwielenbildung im Hoden, oft auch zu Atrophie der ganzen Drüse, meist allerdings infolge einer sekundären Entzündung. Eine verhältnismäßig sehr geringe Schädigung des Hodens sieht man bei operativen Schnitten. So konnte J. E. SCHMIDT[1] im Tierversuch zeigen, daß ein Hoden nach einem solchen Sektionsschnitt nur eine ganz geringfügige Narbe bekommt, die praktisch nicht ins Gewicht fällt. Eine weitergehende Atrophie tritt bei diesen operativen Durchtrennungen in Längs- und Querrichtung nicht auf, da die Anastomosen der Gefäße genügen.

Versuche über die Lageveränderungen und die Transplantationsmöglichkeit des Hodens stammen von BERTHOLD[2], GOEBELL[3], HANAU[4], STEINACH[5], MATSUOKA[6], STILLING[7], JOH. ERNST SCHMIDT[1] u. v. a. Es ergab sich, daß Hoden, der im Kindesalter verpflanzt worden ist, sich zunächst anscheinend normal entwickelt. Sobald aber die Spermatogenese einsetzt, beginnt die Rückbildung und der gesamte Hoden wird atrophisch. Die Resultate dieser Tierversuche stimmen mit den an Leistenhoden des Menschen gewonnenen Befunden überein. Auch beim Menschen sieht man bei **Kryptorchismus** jugendlicher Individuen den Hoden oft von normaler Größe, während er beim Erwachsenen in solchen Fällen stets klein und atrophisch gefunden wird. Als Ursache für diese Atrophie nimmt SCHMIDT den wechselnden Druck an, der durch die Därme auf die in der Bauchhöhle liegenden Hoden ausgeübt wird, und er führt als interessanten Beleg für diese Annahme die Tatsache an, daß auch bei Skrotalhernie der Hoden oft klein und atrophisch ist. Auch hier ist durch das Eindringen und Zurückweichen von Darminhalt ein abwechselnder Druck auf den Hoden gegeben. In gleicher Weise geht die Spermatogenese verloren, wenn der Hoden unter die Bauchhaut verlagert wird, selbst wenn die Gefäßversorgung völlig unberührt bleibt. Der Hoden bedarf aber zu seiner Funktion jener lockeren, halbschwebenden Lagerung wie er sie normalerweise hat. Es sind diese experimentellen Untersuchungen für die operative Behandlung des Kryphorchismus von größter Bedeutung. Sie zeigen, daß es ganz gleichgültig ist, ob man den Hoden bei Kryptorchismus in die Bauchhöhle zurückschiebt oder unter die Haut verlagert, die Spermatogenese geht verloren, während die Zwischenzellen und damit die innere Sekretion des Hodens erhalten bleiben. Sehr widerstandsfähig ist hingegen merkwürdigerweise die Spermatogenese gegenüber Verschluß der abführenden

1 BRUNS Beiträge Bd. 82. 1912. 2 Arch. f. Anat. 1849. 3 Zentralbl. f. Pathol. 1898. 4 PFLÜGERS Arch. Bd. 65. 1897. 5 Zentralbl. f. Physiol. Bd. 24. 1910. 6 VIRCH. Arch. Bd. 180. 1903. 7 ZIEGL. Beitr. Bd. 15. 1894.

Kanäle. Posner[1] konnte noch lebende Spermatozoen im Hoden nachweisen, wenn die Verlegung des Nebenhodens oder Vas deferens 10 Jahre und länger bestanden hatte. Theoretisch besteht also die Möglichkeit, durch Entfernung oder Umgehung des narbig verschlossenen Teils der Ausführungsgänge bei solchen ja meist gonorrhoischen Erkrankungen die Entleerung von normalen Sperma wieder zu erzielen. Leider sind bisher die praktischen Erfolge trotz zahlreicher Tierversuche und Operationen an Menschen aus technischen Gründen sehr schlechte (Lit. s. bei Schmidt). Es ist bisher wohl eigentlich noch nie gelungen, durch Einpflanzung des Vas deferens in den Hoden oder dgl., das gewünschte Ziel zu erreichen. wenn auch Bogoljuboff[2] in Tierversuchen zeigen konnte, daß eine solche Anastomosierung möglich ist.

Hals- und Brustorgane.

Der Standpunkt, den die Chirurgie der **Schilddrüse** und ihren Erkrankungen gegenüber eingenommen hat, hat in den letzten Jahrzehnten eine gewaltige Wandlung durchgemacht und andererseits haben die zahlreichen chirurgischen Eingriffe an der Schilddrüse erst unsere Kenntnisse über die Physiologie und die pathologische Physiologie dieses Organes in die richtigen Bahnen gelenkt.

Anfänglich waren es in der Hauptsache die mechanischen Folgen der Schilddrüsenvergrößerung, „des Kropfes", die den Chirurgen zu operativen Eingriffen veranlaßten, da die Atmung und die Zirkulation durch das Gebilde beeinträchtigt wurden. Daneben waren es wohl auch oft kosmetische Gründe, die die Operationen veranlaßten. In der ersten Zeit wurde die Schilddrüse bei solchen Operationen meist völlig entfernt; dabei merkte man jedoch bald (Kocher[3]), daß ein solcher Eingriff mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens verbunden war (Kachexia strumipriva oder thyreopriva). Durch diese unfreiwilligen Beobachtungen war es bewiesen, daß die Schilddrüse eine besondere Aufgabe im Haushalte des Körpers zu erfüllen hatte, und man versuchte nun diese Funktion zu analysieren[4].

Die älteren Vorstellungen über die Aufgaben der Schilddrüse findet man übersichtlich in einer Arbeit von Horsley[5] in der Festschrift für Virchow dargestellt. Jetzt kann man als feststehend betrachten, daß die Schilddrüse hauptsächlich ein Organ mit

1 Berliner klin. Wochenschrift 1905. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 70 u. 72. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 29. S. 254. 1883. 4 Zusammenfassend: Vincent, Ergebn. d. Physiol. Bd. 11. 1911. 5 Festschrift f. Virchow. Berlin 1891. August Hirschwald. Bd. I. S. 369.

innerer Sekretion ist, wennschon das Sekretionsprodukt bisher im Venenblut der Schilddrüse nicht hat nachgewiesen werden können. Die Unterbindung sämtlicher Venen der Schilddrüse führt zu einem roten Infarkt, ist also für die Entscheidung der Frage, ob das Sekret der Schilddrüse direkt in die Blutbahn oder durch die Lymphgefäße abtransportiert wird, nicht brauchbar (LÜTHI[1]). Aus der Schilddrüse selbst konnte BAUMANN[2] das Jodothyrin, einen jodhaltigen Eiweißkörper, isolieren, der nach den Untersuchungen von OSWALD[3] allerdings nur ein Zersetzungsprodukt darstellt, während das eigentliche Schilddrüsensekret Jodthyreoglobulin sein soll, ebenfalls ein jodhaltiger Eiweißkörper. Nach OSWALD soll das Jodthyreoglobulin „alle physiologischen Eigenschaften besitzen, die wir bisher von der Schilddrüse kennen", während das beim Jodothyrin nicht der Fall ist (GOTTLIEB[4]). So beeinflußt das Thyreoglobulin die nach Schilddrüsenentfernung eingetretene Kachexia strumipriva günstig, ebenso wie das auf Schilddrüsenmangel beruhende Myxödem der Erwachsenen. Es fördert ferner die allgemeinen Oxydationsprozesse und wirkt auf Herz- und Blutgefäßnerven ein. Schließlich macht die Zufuhr von Jodthyreoglobulin nach den Untersuchungen von KOCH[5] den Körper widerstandsfähiger gegen Methylzyanit, hat also auch eine entgiftende Eigenschaft. Außer dem Jodthyreoglobulin ließ sich aus der Schilddrüse noch ein Nukleoproteid isolieren (OSWALD), das zusammen mit dem Jodthyreoglobulin das Kolloid der Anatomen darstellt. Weiterhin enthält die Schilddrüse Cholin. Daß beim schilddrüsenlosen Menschen und Tier die Ausfallserscheinungen durch Zufuhr von Jodthyreoglobulin mehr oder weniger zum Verschwinden gebracht werden, spricht zwar dafür, daß die am meisten in die Augen springende Funktion der Schilddrüse tatsächlich nur die Folge einer inneren Sekretion des Jodthyreoglobulin ist; die Möglichkeit, daß die Schilddrüse daneben aber noch andere Aufgaben zu erfüllen hat, wird man gleichwohl nicht ganz von der Hand weisen können.

Besonders denkt man immer wieder daran, ob nicht der Schilddrüse doch eine entgiftende Wirkung im Organismus zukommt (NOTKIN[6], BLUM[7] u. a.), so daß also das, was wir als Ausfallserscheinungen nach Entfernung der Schilddrüse auffassen, eine Vergiftung durch Stoffe wäre, die normalerweise von der Schilddrüse unschädlich gemacht werden. Zweifellos liegt die Frage nach

1 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 15. 2 Zeitschrft. f. physiol. Chemie Bd. 21 u. 22. 1896. 3 Die Schilddrüse. Leipzig 1916. Veit u. Co. (hier Lit.). 4 Deutsche med. Wochenschrift 1896. S. 235. 5 Zit. nach OSWALD. 6 Wiener med. Wochenschrift 1896. 7 Berliner klin. Wochenschrift 1898.

der entgiftenden Eigenschaft der Schilddrüse außerordentlich kompliziert. Man weiß, daß thyreoidektomierte Tiere gegen einige anorganische Gifte, wie Quecksilberchlorür, wenig widerstandsfähig sind (zit. nach Biedl[1]). Umgekehrt konnte aber Gottlieb[2] zeigen, daß thyreoidektomierte Tiere sogar eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen Morphiumvergiftung haben, da sie es besser abbauen.

Reid Hunt[3] konnte nachweisen, daß weiße Mäuse, die mit Schilddrüsensubstanz gefüttert werden, Azetonitril, das im Körper als Zyan wirkt, sehr viel besser vertragen als normale. Er zieht übrigens selbst nicht den Schluß, daß diese Versuche eine entgiftende Eigenschaft der Schilddrüse beweisen. Trendelenburg[4] glaubt auf Grund einer etwas anderen Anordnung der Reid Huntschen Versuche doch aus ihnen die entgiftende Eigenschaft der Schilddrüse folgern zu dürfen. Er fütterte nämlich seine weißen Mäuse nicht mit Schilddrüsensubstanz, sondern mit dem Blute thyreodektomierter Katzen. Auch dann vertrugen die Mäuse das Azetonitril besser als Kontrolltiere. Trendelenburg meint nun, es seien in dem Blute thyreoidektomierter Tiere Stoffe vorhanden, die als giftige Zellstoffwechselprodukte aufzufassen seien und normalerweise in der Schilddrüse gespeichert und entgiftet würden. Wenn man diesen Schluß anerkennen soll, so müßte man verlangen, daß das Blut thyreoidektomierter Katzen dauernd und mit der Zeit steigend diese Substanz enthielte. Das war nun bei den Trendelenburgschen Versuchen nicht der Fall, sondern die Versuche fielen nur positiv aus, wenn das Blut der Katze 2—3mal 24 Stunden nach der Schilddrüsenentfernung entnommen war.

Man muß sagen, daß wir in den bisher vorliegenden Versuchen kein genügendes Beweismaterial erblicken, um die nach der Schilddrüsenentfernung auftretenden Erscheinungen ganz oder teilweise als „Vergiftungen“ des Organismus mit Stoffen, die sonst in der Schilddrüse abgebaut werden, aufzufassen. Die Möglichkeit ist natürlich nicht von der Hand zu weisen.

Wie die Untersuchungen von de Quervain[5], Sarbach[6] u. a. gezeigt haben, findet man in der Schilddrüse bei Infektionen und Intoxikationen Veränderungen im Sinne einer chronischen oder subakuten Entzündung. Wie weit man hierbei von einer „Funktion“ der Schilddrüse sprechen kann ist noch nicht entschieden.

---

1 Innere Sekretion II. Aufl. 1913. Urban u. Schwarzenberg (cf. bes. Teil 1. S. 248.) 2 Deutsche med. Wochenschrift 1911. S. 2161 (Vortr. auf der Karlsruher Naturforschervers.). 3 The Journal of Americ. Med. Assoc. 1907. 4 Biochemische Zeitschrft. 29. 1910. 5 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Suppl. Bd. 1904. 6 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 15.

Noch weniger gestützt sind andere Theorien über die funktionelle Bedeutung der Schilddrüse, so besonders die, daß sie ein die Blutversorgung für das Gehirn regulierendes Organ sei. Andere Theorien, wie die Bedeutung der Schilddrüse an der Blutbildung und an der Entwicklung der Sexualorgane, lassen sich von dem Gesichtspunkte der inneren Sekretion aus ausreichend erklären. Sie beruhen auf zweifellos richtigen Beobachtungen, nur ist die Deutung eine etwas zu einseitige.

Der die Sekretion von Schilddrüsensekret fördernde Nerv ist der N. laryngeus superior. Das haben ASHER und FLACK[1] sehr schön im Tierexperiment dadurch nachweisen können, daß nach der Reizung des N. laryngeus superior die Erregbarkeit des N. vagus und N. depressor zunehmen, was sonst nur nach Einspritzung von Schilddrüsensubstanz eintritt. Es sind bisher diese Versuche auch der einzige direkte Beweis für die Richtigkeit unserer Ansicht, daß das Schilddrüsensekret normalerweise in das Blut übertritt. Wie reich die Nervenversorgung der Schilddrüse ist, zeigen die anatomischen Untersuchungen von ANDRESON[2].

Wenn man nun annimmt, daß die Schilddrüse ein Sekret in das Blut abgibt, so ist es immer noch schwer vorzustellen, wie nun eigentlich dieses Sekret im Organismus seine verschiedenartigen Wirkungen entfaltet. Denn das Schilddrüsensekret fördert die Tätigkeit des einen Organs und hemmt die des anderen. Das weist darauf hin, daß die Wirkung des Schilddrüsensekrets mehr eine indirekte als eine direkte sein muß. Man denkt an irgend eine Art fermentativer Tätigkeit. MIKULICZ hat dafür den trefflichen Ausdruck „Multiplikatoren" geprägt, der besagt, daß diese Stoffe Allgemeinreizungen und Umsetzungen im Körper verstärken. Ob das Sekret der Schilddrüse das nun dadurch tut, daß es irgendwo am Nervenapparat angreift oder an der Zelle selbst, wissen wir nicht.

Es waren die Folgen der vollständigen **Schilddrüsenentfernung**, die die Chirurgie in erster Linie dazu führte, sich um die Funktionen dieser Drüse zu kümmern. Die akuten Erscheinungen nach der Exstirpation der Schilddrüse (Tetanie) sind allerdings, wie spätere Untersuchungen gezeigt haben, Folgen der Entfernung der Epithelkörperchen, die der Schilddrüse anliegen. Als Folge der Schilddrüsenentfernung ist nur die chronisch verlaufende Kachexia thyreopriva anzusehen (KOCHER[3]). Sie verläuft bei Kindern und Erwachsenen insofern nicht ganz gleichartig, als

---

1 Zentralbl. f. Physiol. Bd. 24. 1910 u. ZIEGL. Beitr. 55. 1910. 2 Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1894. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 29. 1883.

bei ersteren noch die Wachstumsstörungen und die Störungen in der gesamten Körperentwicklung hinzukommen. Besonders bleibt infolge mangelhafter Verknöcherung der Epiphysen das Längenwachstum zurück. Die Genitalorgane bleiben klein, die Geschlechtsreife tritt, wenn überhaupt, erst spät auf. Wird bei Erwachsenen die Schilddrüse entfernt, sind Menorrhagien bei Frauen, Impotenz oder Sterilität bei Männern beobachtet worden. Sehr gleichmäßig und eigenartig sind die Veränderungen der Haut nach Schilddrüsenentfernung; sie wird eigentümlich teigig und ödematös, die Farbe blaß. Eppinger[1] konnte zeigen, daß physiologische Kochsalzlösung aus dem Unterhautzellgewebe bei Myxödem langsamer resorbiert wird. Worauf diese teigige Beschaffenheit der Haut beruht, weiß man nicht ganz sicher. Man spricht von einer Änderung der Quellungsverhältnisse (Biedl l. c. S. 165). Die Haare werden frühzeitig weiß, sind trocken und fallen aus. Der gesamte Stoffwechsel liegt danieder, ebenso wie der Appetit. Anfangs kommt es nach den Untersuchungen von v. Bergmann[2] zu einer Gewichtszunahme, da noch weniger Stickstoff ausgeschieden als eingenommen wird. Allmählich tritt hochgradige Abmagerung ein und der Tod erfolgt spätestens 7 Jahre nach der Operation unter zunehmender Abmagerung und Kräftezerfall. Neben diesen körperlichen Störungen geht eine ausgesprochene Abnahme der Intelligenz einher und die Patienten verblöden allmählich vollkommen. Bei der Sektion findet man, abgesehen von dem oben Geschilderten, noch eine Vergrößerung der Hypophyse, die mikroskopisch auf Zunahme der Zellvolumina und auf Hyperämie beruht (Rogowitsch[3]). Diese bei Schilddrüsenausfall immer wieder gefundene Vergrößerung der Hypophyse beweist, daß irgendeine Wechselbeziehung zwischen der Schilddrüse und der Hypophyse besteht. An den anderen Drüsen mit innerer Sekretion hat man, abgesehen von der Verkleinerung der Genitalien, eine Gewichtsverminderung der Thymus gefunden.

Die Tierversuche, die angestellt worden sind, um die Folgen der Schilddrüsenentfernung zu studieren, haben im wesentlichen ein gleichsinniges Resultat, wie die Beobachtungen am operierten Menschen ergeben (Hofmeister[4], Rogowitsch[5], v. Eiselsberg[6], Lanz[7], Biedl[8], Zietzschmann[9] und viele andere mehr). Es ist im allgemeinen günstiger, zu solchen Versuchen Herbivoren zu

---

1 Zur Pathologie u. Therapie d. menschl. Ödems. Springers Verlag. 1917. 2 Zeitschrft. f. exp. Pathol. Bd. 5. 1909. 3 Zieglers Beiträge Bd. 4. 1889. 4 Bruns' Beiträge Bd. 11. 1894. 5 Arch. de Physiol. 1888. 6 Arch. f. klin. Chir. Bd. 49. 1895. 7 Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 1894. 8 l. c. 9 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 19. S. 353.

nehmen, weil bei den Karnivoren die Epithelkörperchen so ungünstig liegen, daß die Schilddrüse nur schwer ohne Zerstörung der Epithelkörperchen ganz entfernt werden kann. Gelingt die Entfernung der Schilddrüse ohne Zerstörung der Epithelkörperchen bei einem Karnivoren, so sind die Folgen der Operation zwar im großen und ganzen sehr ähnliche wie bei den Herbivoren (Hagenbach [1], Biedl u. a.), weichen aber doch in einzelnen Punkten von ihnen ab. So zeigten die Hunde Biedls bei der Sektion einen sehr großen Thymus, während sie sonst, wie gesagt, meist klein gefunden wird. Ferner konnte man keine psychischen Veränderungen an Hunden beobachten, die bei Herbivoren genau so auftreten wie beim Menschen. Jugendliche Tiere zeigen die gleichen Störungen des Längenwachstums wie die Menschen. Im Blutbild ist bei den Tieren und beim Menschen eine Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobin bei gleichzeitiger Leukozytose vorhanden (Falta [2]), die Blutgerinnung tritt verzögert ein (Kottmann [3]), im späteren Verlauf der Gerinnung ist die Kaogulabildung hingegen sehr reichlich, das Fibrin anscheinend vermehrt (Albertoni [4]). Wie diese wohl als Stoffwechselstörungen aufzufassenden Änderungen zu erklären sind, entzieht sich unserer Kenntnis.

Es ändert sich jedoch bei Schilddrüsenentfernung nicht nur das jugendliche Knochenwachstum, sondern das Zellwachstum ist auch sonst weniger lebhaft. Knochenbrüche heilen nach Entfernung der Schilddrüse langsamer, als normal, und zwar ist sowohl die Bildung als auch die Rückbildung des Kallus verzögert (Bayon [5], Steinlein [6], Hanau [7]). Ebenso konnten Marinesco und Minea [8], sowie F. K. Walther [9] beim durchschnittenen Nerven eine stark verlangsamte Degeneration und Regeneration beobachten. Auch gewöhnliche Weichteilwunden sollen langsamer heilen (Eppinger [10]). Man hat weiterhin nach der Schilddrüsenentfernung gewisse Störungen in anderen Drüsen mit innerer Sekretion, so im Pankreasgebiet und im chromaffinen System, gefunden (Brand, Eppinger, Falta und Rudinger [11]). Diese Fragen sind jedoch noch alle im Fluß.

Die experimentellen Entfernungen der Schilddrüse, sowie die Nachwirkungen nach der Radikaloperation beim Menschen zeigen die Folgen des Ausfalls der Schilddrüse in der reinsten Form.

---

1 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 18. 1907. 2 Handbuch d. inneren Medicin Bd. IV, S. 445, 1912. 3 Zeitschirft f. klin. Med. 1910. 4 Zit. nach Biedl. 5 Verh. d. physik.-med. Ges. Würzburg 34/35. 6 Arch. f. klin. Chir. 60. 1896. 7 Arch. f. klin. Chir. Bd. 60. S. 247. 8 Compt. rend. Soc. Biol. 68. 1910. 9 Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 38. 1909. 10 Mitteil. a. d. Grenzgebieten 1918. Festschrift f. v. Eiselsberg. 11 Zeitschrift f. klin. Med. 66. 1908.

Erkrankungen, die auf einen Ausfall von Schilddrüsensekret zurückzuführen sind, werden immer ein kompliziertes Krankheitsbild darbieten, da infolge des langen Bestehens des Schilddrüsenausfalls auch andere Organe, besonders andere Drüsen mit innerer Sekretion in Mitleidenschaft gezogen werden. Von Krankheiten, die wir auf den Ausfall von Schilddrüsensekret beziehen, ist in erster Linie das **Myxödem** zu nennen, bei dem wir wieder das Myxödem der Erwachsenen von dem angeborenen der Kinder scheiden. In beiden Fällen fehlt die Schilddrüse oder ist hochgradig geschwunden. Die klinischen Erscheinungen entsprechen völlig denen der experimentellen Schilddrüsenentfernung. Wie dort, so steht auch hier bei den Kindern, die übrigens in normalem Zustande zur Welt kommen, und bei denen sich die Krankheitserscheinungen erst mit den Jahren ausbilden, neben der geistigen Stumpfheit das Zurückbleiben des Knochenwachstums im Vordergrunde. Bei den Erwachsenen ist die zunehmende Verblödung und Stumpfheit das hervorstechendste Zeichen. Die leichteren Fälle beginnen oft mit einer ausgesprochenen Müdigkeit und Schlafsucht und einer geistigen Leistungsunfähigkeit. Daß tatsächlich der Ausfall der Schilddrüse an diesen klinischen Erscheinungen schuld ist, geht vor allem daraus hervor, daß es bei dem Myxödem der Erwachsenen meist gelingt, die klinischen Erscheinungen durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz oder Einpflanzung von Schilddrüse zu bessern oder ganz zum Verschwinden zu bringen (Kocher[1], v. Eiselsberg[2], Kutschera[3], Christiani und Kummer[4] Payr, Magnus-Levy[5], Bircher[6] u. v. a.).

Die Erfahrungen, die man im Tierexperiment mit der Einpflanzung von Schilddrüse gemacht hat, sind nicht völlig übereinstimmend. Enderlen[7] glaubt, daß die Kolloidabfuhr aus der transplantierten Drüse ungenügend sei, während Cristiani[4] zu einem entgegengesetzten Resultat kommt und in einer Arbeit mit Kummer[4] nachweisen konnte, daß die verpflanzten Schilddrüsenteile sich sogar vergrößerten und eine Art neue Schilddrüse bildeten.

Bei dem Myxödem der Kinder sind die Heilerfolge mit solchen Schilddrüseneinpflanzungen sehr viel schlechtere, was nach der allgemeinen Anschauung darauf zurückzuführen ist, daß bei diesen Kindern die anderen Drüsen mit innerer Sekretion schon zu weitgehend in Mitleidenschaft gezogen sind, wenn die Therapie anfängt. Es ist

1 Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1892. Bd. 34. 2 Naturforschervers. 1913. Wiener med. Wochenschrift 1902. 3 Wiener klin. Wochenschrift 1909. S. 771. 4 Münchener med. Wochenschrift 1906. S. 2377. 5 Berliner klin. Wochenschrift 1903 u. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 52. 1904. 6 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 98. 7 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 3. 1898.

aber auch sehr wohl möglich, daß es sich beim Myxödem der Kinder gar nicht ausschließlich um ein Fehlen der Schilddrüse mit ihren Folgen handelt, sondern daß primär noch andere innersekretorische Organe ungenügend angelegt sind. Man denkt vor allen Dingen an Fehlen oder verminderte Sekretion des Thymus, da der klinische Verlauf des kindlichen Myxödems wesentlich von dem der Erwachsenen und von der Kachexia thyreopriva abweicht und vielfache Übereinstimmungen zu der experimentellen Thymusentfernung zeigt (Klose[1]).

Ein weiteres Krankheitsblid, das als ungenügende Funktion der Schilddrüse anzusprechen ist, ist der endemische Kretinismus[2]. Man versteht unter Kretinismus das endemische Auftreten eines Verblödungsprozesses mit körperlichen Erscheinungen, die mit denen bei Myxödem geschilderten weitgehend übereinstimmen. Es unterscheidet sich aber der Kretinismus von dem Myxödem dadurch, daß bei ihm wohl stets, oder wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein Kropf vorhanden ist. Es ist deshalb das Problem der Erforschung des Kretinismus und seiner Ursachen eng mit dem Kropfproblem verknüpft und auch häufig einfach ihm gleichgesetzt worden. Wie weit das auf Grund unserer gegenwärtigen Kenntnisse mit Recht geschieht, werden wir noch zu besprechen haben. Weitere wesentliche Unterschiede zwischen Myxödem und Kretinismus sind darin zu suchen, daß das Myxödem immer fortschreitet und schließlich zum Tode führt, während der Kretine eine ungefähr normale Lebensdauer hat. Auch die Verzögerung des Knochenwachstums weist bei beiden Erkrankungen Verschiedenheiten auf. Beim Kretinismus ist sie ungleichmäßig. Neben Verzögerung des Knochenaufbaues findet man vorzeitige Verknöcherung (Ewald l. c.). Ein gewisser Beweis für die Richtigkeit unserer Anschauung, daß sowohl beim Myxödem der Erwachsenen, als auch beim Kretinismus eine Unterfunktion der Schilddrüse vorhanden ist, ist darin zu erblicken, daß beide Krankheitsbilder durch Schilddrüsenzufuhr gebessert werden können. Das beweist natürlich durchaus nicht, daß die Unterfunktio-

---

1 Ergebn. d. Chir. Bd. 8. S. 274. 1914. 2 Zusammenfassend cf. Bircher, Ergebn. d. Chir. Bd. V. 1913 u. Ergebn. d. Pathol. Bd. 13. 1911. Kutschera, Wiener klin. Wochenschrift 1909 u. 1910. Biedl, l. c. Dieterle, Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 64. S. 576. H. Bircher, v. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. Nr. 357. 1890. E. Bircher, Bruns' Beiträge Bd. 89. S. 1. v. Eiselsberg, Die Chirurgie d. Schilddrüse in Deutsche Chirurgie 38. Bd. 1. Ewald in Nothnagels Handbuch 1909. Hart, Berliner klin. Wochenschrift 1917. Schlagenhaufer u. Wagner v. Jauregg, Beiträge zur Ätiologie u. Pathol. d. endemischen Kretinismus. Leipzig u. Wien 1910. Isenschmid, Med. Klinik 1917. Hirsch, Handb. d. hist.-geographischen Pathologie. Stuttgart 1883.

nen der Schilddrüse das Wesentlichste in dem pathologisch-physiologischen Geschehen ist; hierüber können wir erst Klarheit bekommen, wenn wir über die Ätiologie beider Erkrankungen besser unterrichtet sind. KUTSCHERA[1] rechnet zum Kretinismus „alles, was im Endemiegebiet an körperlicher und geistiger Entwicklungshemmung durch die kretinogene Schädlichkeit verursacht wird", und er rechtfertigt seinen Standpunkt damit, daß die verschiedenartigen Störungen im Endemiegebiet sehr häufig nebeneinander, besonders bei verschiedenen Geschwistern derselben Familie vorkommen. Er betont ferner, was wohl alle Autoren jetzt anerkennen, daß es keinen Kretinismus ohne Kropf gibt. Es gehört aber zweitens zum Kretinismus eine Schädigung des Nervensystems, die wohl nicht als abhängig vom Kropf aufzufassen ist, sondern diesem gleichwertig ist. Möglicherweise liegt nach KUTSCHERA die Sache auch so, daß die Schädigung, die vielleicht als Infektion zu denken ist in erster Linie auf das Nervensystem wirkt und daß als Folge dieser Störung im Nervensystem die Schilddrüse weniger Sekret produziert. Durch die Unterfunktion der Schilddrüse kommen dann in ähnlicher Weise wie beim Myxödem neue Schädigungen für das Nervensystem hinzu.

Jedenfalls hängt nach dem Gesagten Kropf und Kretinismus enge zusammen. Oder sagen wir vielleicht einmal besser mit einer gewissen Einschränkung, eine bestimmte Gruppe des Kropfes wird man ätiologisch zusammen mit dem Kretinismus abhandeln können. Ob das, was wir über die Ätiologie des endemischen, mit Kretinismus häufig kombinierten Kropfes sagen können, auch für die übrigen Kropffälle zutrifft, ist zunächst einmal nicht sicher. Sicher ist nur, daß bisher das Kropfproblem immer nur vom Standpunkte der Endemie aus behandelt worden ist, so daß wir vorläufig die Frage ganz offen lassen müssen, ob andere Kröpfe eine andere Entstehungsursache haben.

So ziemlich alles, was wir als Krankheitsursache aus der allgemeinen Pathologie her kennen, ist zur **Erklärung der Kropfentstehung** herangezogen worden, ein Zeichen dafür, daß unsere wirklichen Kenntnisse in dieser Angelegenheit noch recht geringe sind. Die Schwierigkeiten fangen schon an, wenn man den Begriff Kropf definieren will. Daß darunter eine Vergrößerung der Schilddrüse zu verstehen ist, ist zwar allgemein bekannt, ebenso sind selbstverständlich die pathologisch-anatomischen Einzelheiten genau untersucht worden. Aber schon, wenn wir aus den mikroskopischen Bildern Rückschlüsse auf die Art der Veränderung und die Funktion

1 Wiener klin. Wochenschrift 1909 u. 1910.

der Drüse machen wollen, stellen sich bis jetzt nicht überwundene Schwierigkeiten ein, die hauptsächlich darauf beruhen, daß wir Weg und Grad des Abtransportes von Drüsensekret aus dem mikroskopischen Bilde nicht erschließen können; wir können infolgedessen auch nicht sagen, ob in einer Schilddrüse eine erhöhte Bildung und Abtransport von Sekret stattfindet oder eine Speicherung vorhanden ist; mit anderen Worten, wir wissen nicht ob ein Kropf gegebenenfalls der Ausdruck einer Hyperfunktion der Schilddrüse ist, oder ob er mehr im Sinne einer Geschwulstbildung zu deuten ist. Wir werden voraussichtlich auch in dieser Fragestellung nicht weiter kommen, bevor wir nicht über die Entstehungsursache des Kropfes Klarheit bekommen haben; auf die Lösung dieser Frage kommt es an. Hier ist man nun in zwei Richtungen vorgegangen. Erstens versuchte man bei Tieren experimentell Kröpfe zu erzeugen; zweitens studierte man den Kropf in epidemiologischer Richtung.

Eine uralte, schon von Hipokrates geteilte Ansicht ist die, daß durch das Trinken aus bestimmten Brunnen Kropf entstünde. Erst in neuerer Zeit hat man damit angefangen, durch Tränkungsversuche mit solchen Wässern bei Tieren, besonders bei Hunden und Ratten, Kropf zu erzeugen. Das schien in der Tat zu gelingen (Bircher[1], Wilms[2], Breitner[3], Hirschfeld und Klinger[4], Schlagenhaufer und Wagner v. Jauregg[5], Blauel und Reich[6] u. v. a.). Je zahlreicher jedoch die Versuche wurden, um so mehr zeigte es sich, daß die Verhältnisse doch viel verwickelter liegen, als man gedacht hatte. Zunächst ergab es sich, daß in allen Gegenden, wo Kropf endemisch vorkommt, auch die Tiere spontan Kropf bekommen können. Die positiven Resultate bei an solchen Orten vorgenommenen Tierversuchen können also nicht ohne weiteres verwertet werden. Treten doch bei Versuchstieren, die in solchen Kropfgegenden gehalten werden, oft geradezu Kropfendemien auf, wenn die Tiere ganz einwandfreies Wasser bekommen haben (z. B. in Zürich). Die Ursache dieser Kropfendemie in Tierställen hat man gelegentlich darin gefunden, daß in den Kisten früher Tiere mit Kropf gehalten worden sind. Man hat auch ferner beobachtet, daß ein neu hinzukommendes Tier, das Kropf hatte, eine ganze Kiste verseuchte. Man glaubte die Ursache von solchen

1 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 103. 1910. Ders., Ztschrft. f. exp. Path. u. Therapie 1911. Ders., Med. Klinik 1910. Ders., Deutsche Zeitschrft. f. Chir. Bd. 112. 2 Zentralbl. f. Chir. 1910 u. Deutsche med. Wochenschrift 1910. 3 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 24. 1912 u. Wiener klin. Wochenschrift 1912. 4 Münchener med. Wochenschrift 1913. 5 Beitr. z. Ätiologie u. Pathol. d. endem. Kretinismus. Leipzig u. Wien 1910. 6 Bruns' Beiträge Bd. 83.



Übertragungen darin zu finden, daß die Tiere unreinlich gehalten wurden und daß sie ihr Futter mit Kot verschmieren (MAC CARISON[1]). Kontrolluntersuchungen haben jedoch auch diesen Schluß als nicht richtig erkannt, denn GRASSI und MUNARON[2] haben ihre Hunde in Käfigen gehalten, die täglich mit Desinfizientien abgewaschen wurden. Die Nahrung war steril, ebenso das Wasser. Die Versuche wurden jedoch in Kropfgegenden angestellt und die Tiere bekamen trotz aller Vorsichtsmaßregeln gewaltige Kröpfe. Tierversuche, die in kropffreien Gegenden angestellt werden, fallen meist negativ aus. Ebenso verlieren die Tiere mit Kropf diesen, wenn sie in kropffreie Gegenden gebracht werden. Ähnliches beobachtet man übrigens auch gar nicht so selten beim Menschen. Man bekommt im Tierversuch ferner keinen Kropf, wenn man dem Wasser eine Spur Jod hinzufügt. Man hat deshalb geglaubt, daß der Jodmangel schuld an der Kropfentwicklung sei. Aber weder diese Theorie, noch ähnliche, die auf die besondere chemische Beschaffenheit des Kropfwassers zurückgreifen, haben sich beweisen lassen.

Auch die epidemiologischen Forschungen haben die „Wassertheorie" des Kropfes nicht besser zu stützen vermocht. Es gehen diese epidemiologischen Forschungen hauptsächlich auf H. BIRCHER[3] zusück, der auf Grund der Ausbreitung des Kropfes in der Schweiz die Ansicht vertrat, daß der Kropf an geologische Formationen gebunden sei. Er soll in Eruptivgestein, Jura und Kreide sowie sämtlichen Süßwasserablagerungen nicht vorkommen, sondern sich an die marinen Ablagerungen des paläozoischen Zeitalters, der Trias und Tertiärzeit halten. Schon KOCHER[4] wies jedoch darauf hin, daß sich diese Einteilung nicht so starr aufrecht erhalten ließe. Einzelne Autoren, wie LOBENHOFER[5], glaubten die BIRCHERsche Theorie durch Untersuchungen in anderen Gegenden, wo Kropf vorkommt, stützen zu können. Da jedoch durch HESSE[6] gezeigt worden ist, daß in Sachsen diejenigen Gesteinsarten, die in der Schweiz kropffrei sind, gerade viel Kropf haben, und umgekehrt, hat jedenfalls die Ansicht von BIRCHER keine allgemeine Gültigkeit. Auch SCHITTENHELM und WEICHARDT[7] konnten für Bayern zeigen, daß die gleichen geologischen Formationen bald Kropf haben, bald nicht. Weiterhin haben die sehr genauen Nachprüfungen von DIETERLE, HIRSCHFELD und

1 Zit. nach BIRCHER l. c. 2 Zit. nach BIEDL. 3 Der endemische Kropf usw. Basel 1883. 4 Vorkommen u. Verbreitung d. Kropfes im Kanton Bern. Bern 1889. 5 Mitteil. a. d .Grenzgebieten Bd. 24. 1912. 6 Arch. f. klin. Med. Bd. 102. 1911. S. 217. 7 SCHITTENHELM u. WEICHHARDT, Der endemische Kropf. Berlin 1912.



KLINGER[1] in den von BIRCHER untersuchten Gegenden ergeben, daß sich auch dort solche an geologische Formationen gebundene Unterschiede in dem Vorkommen von Kropf nicht nachweisen lassen, wenn man die Gesamtbevölkerung untersucht. Auch der geradezu als ein Massenexperiment erscheinende Beweis für die Wassertheorie, den E. BIRCHER l. c. anführt, daß früher stark mit Kropf verseuchte Orte kropffrei geworden seien, nachdem sie aus anderen geologischen Formationen Wasserleitungswasser bekommen hatten, haben der Nachprüfung von DIETERLE, HIRSCHFELD und KLINGER nicht standhalten können. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß ein Teil der neuen Quellen gar nicht aus Urgestein stammen, sondern aus marinen Schichten. Ferner ergab die genaue Durchuntersuchung der Gesamtbevölkerung, daß die Abnahme des Kropfes in den betreffenden Orten gar nicht so durchschlagend war, wie das nach den militärischen Aushebungslisten den Anschein hatte.

KUTSCHERA[2] konnte nun weiterhin in Steiermark zeigen, daß von Häusern, die von der gleichen Quelle versorgt werden, ein Teil kropfige Einwohner haben kann, ein anderer Teil nicht. Wie wenig die Wassertheorie haltbar ist, konnte KUTSCHERA auch durch andere, sehr interessante Beispiele belegen, so durch seine Untersuchungen an den Tostenhuben in Kärnten. Das sind einsam gelegene Häuser, in denen, nach einer Beschreibung, die schon auf 100 Jahre zurückgeht (v. FRADENEK), alle Kinder und auch Erwachsene kretinisch waren, also Kröpfe hatten. Bei der Nachuntersuchung durch KUTSCHERA beherbergten zwei der Tostenhuben, die in der Zwischenzeit abgebrannt und wieder neu aufgebaut worden waren, seit dem Brande keine Kretinen mehr. Aus einer dritten verschwand der Kropf, nachdem sie 40 Jahre lang leer gestanden hatte. In einer der Huben konnte nachgewiesen werden, daß ein Kind, das *vor* dem Brande geboren war, noch kretinisch war, während alle *nach* dem Brande geborenen Kinder sich normal entwickelt hatten. In all den Fällen ist die Wasserversorgung immer die gleiche geblieben. Aus solchen und anderen, außerordentlich exakt durchgeführten Nachforschungen folgert KUTSCHERA wohl mit Recht, daß der Kropf *nicht an die Wasserversorgung*, sondern an die *Wohnungsgemeinschaft gebunden sei*; mit anderen Worten, daß eine *Ansteckung von Mensch zu Mensch* dabei im Spiele sein müßte. Und zwar scheint diese Übertragung nur bei sehr naher Beziehung der Menschen zueinander stattzufinden. Auch hierfür bringt KUTSCHERA

1 Arch. f. Hyg. Bd. 81. S. 128. 1913. 2 Wiener klin. Wochenschrift 1909 u. 1910.



sehr interessante Belege, so zum Beispiel die von KÖSTEL berichtete Tatsache, daß in früherer Zeit die Edelleute im Wallis häufig nur ihre Erstgeborenen bei sich zu Hause aufzogen, während die später geborenen Kinder den kretinischen Dienstboten überlassen wurden. Diese Kinder wurden alle Kretins und zwar war das beabsichtigt, damit das Vermögen nicht geteilt werden müßte. Werden Kinder, die von kretinen Müttern stammen diesen fortgenommen und in einem kropffreien Nachbarhause aufgezogen, so entwickeln sie sich normal.

KUTSCHERA hat sogar tierexperimentelle Belege für seine Anschauung beibringen können. Er beobachtete, daß eine kretine Dorfarme eine große Vorliebe für Hunde hatte. Die Hunde schliefen bei ihr in dem unreinlichen, nur aus Wollumpen bestehenden Bett. Diese Hunde waren nun ausgesprochene Kretins. KUTSCHERA hat dann diese Hunde fortgenommen und der Frau hintereinander mehrere völlig gesunde junge Hunde zur Pflege gegeben. Diese Hunde wurden gleichfalls nach einiger Zeit kropfig und kretinisch. Die Geschwister des gleichen Wurfes, die er bei sich behalten hatte, entwickelten sich völlig normal. Zweifellos wird durch diese schönen und sorgfältigen Untersuchungen von KUTSCHERA die Theorie, daß der Kropf eine Infektionskrankheit sei, wesentlich gestützt. Nachgewiesen ist in unseren Gegenden ein Infektionserreger nicht. Noch weniger kann man natürlich sagen, in welcher Weise der Organismus infiziert wird. Alle hierüber gemachten Angaben, wie etwa die, daß die Infektion vom Darm her erfolge, etwa eine Toxinbildung sei, wobei der Schilddrüse eine entgiftende Funktion zukäme, oder die, daß es sich lediglich um eine besondere Mischung der Darmbakterien handle, etwa verursacht durch besondere Ernährung, schweben vorläufig noch völlig in der Luft. Für Brasilien ist bei einer bestimmten Form des Kropfes ein Trypanosoma als Erreger gefunden worden (Chagaskrankheit).

Die Befunde von OSWALD, daß in der Schweiz das Schilddrüsengewicht in 84 %der Fälle höher ist, als in kropffreien Gegenden, wird für die ätiologische Durchforschung des Kropfproblems zweifellos einmal von großer Bedeutung sein, vorläufig kann es nicht recht verwertet werden.

MANSFELD und FR. MÜLLER[1] schlossen aus ihren Versuchen, daß eine **Funktionsänderung der Schilddrüse** lediglich infolge Sauerstoffmangel eintreten könne. Die Autoren fanden nämlich eine Verringerung der Stickstoffausscheidung bei Kaninchen, denen sie die Schilddrüse entfernt hatten und die sie dann eine Zeitlang in einer Atmosphäre mit vermindertem Sauerstoffgehalt hatten atmen lassen, während normale Kaninchen bei Atmen in

1 PFLÜGERS Arch. Bd. 143. S. 157.

sauerstoffarmer Atmosphäre umgekehrt Vermehrung der Stickstoffausscheidung zeigten. MÜLLER und MANSFELD schlossen aus ihren Versuchen auf eine Hyperfunktion der Schilddrüse infolge des Sauerstoffmangels. Chirurgisch hätten die Versuche das Interesse, daß man aus ihnen schließen könnte, das mechanische Atemhindernis, wie es die Struma als solche darstellt, würde genügen, um eine Hyperfunktion der Schilddrüse anzuregen. Die Versuche von REICH und BLAUEL[1], die bei Ratten eine chronische Trachealstenose setzten, haben jedoch gezeigt, daß es infolge dieser Trachealstenose umgekehrt zu degenerativen Prozessen in der Schilddrüse kommt, so daß man wohl berechtigt ist, eine Hypofunktion der Schilddrüse als Folge der länger dauernden Atmungsbehinderung anzunehmen, wie wir sie beim Kropf haben. Es besteht also ein Unterschied für die Schilddrüsenfunktion bei kurzdauernder und langdauernder Atmungsbehinderung.

Im Gegensatz zu den Erkrankungen, die auf eine Hypofunktion der Schilddrüse zurückgeführt werden, steht eine Gruppe von Krankheitsbildern, die man neuerdings auf eine Überfunktion der Schilddrüse, auf **Hyperthyreoidismus,** bezieht. Ob die hier im einzelnen abgegrenzten Krankheitsbilder wirklich verschiedene Formen darstellen oder nur Stufenleitern ein und derselben Erkrankung sind, steht noch dahin[2]. Jedenfalls ist das Verständnis dieser Krankheiten wesentlich durch die operative Therapie gefördert worden. Und zwar sind es einmal die operativen Erfolge, die man in einer großen Anzahl von Fällen beim Morbus Basedow sieht; zweitens aber auch die Mißerfolge dieser operativen Eingriffe und schließlich die plötzlichen Todesfälle, die nach einer Operation bei Basedow manchmal eintreten, die die Stellung der Chirurgen zu diesem Krankheitsbilde wesentlich beeinflußt haben. Die guten Erfolge der Operationen schienen den Beweis zu erbringen für die Richtigkeit der Theorie vom Hyperthyreoidismus. Die Mißerfolge und die Todesfälle haben uns gelehrt, daß die Sache doch viel verwickelter liegt, als wir sie uns eine Zeitlang vorgestellt haben.

Gehen wir einmal davon aus, was das Experiment uns über Hyperthyreoidismus lehrt, so ist das recht wenig. Man kann zunächst einmal einen gesunden Menschen oder ein Tier ruhig mit

---

1 BRUNS' Beiträge Bd. 82. 2 Zusammenfassend cf. SATTLER in GRAEFE-SÄMISCHS Handbuch d. Augenheilkunde Bd. IV. 1909. MÖBIUS in NOTHNAGELS Handbuch 22. 1896. CHVOSTEK in Enzyklopädie d. klin. Med. Julius Springer. 1917. EULENBURG in ZIEMSSENS Handbuch Bd. 12. 1875. FR. KRAUS in EBSTEINS Handbuch Bd. 2. 1899. MAGNUS-LEVY in v. NOORDENS Handbuch Bd. 2. 1907. MELCHIOR, Ergebn. d. Chir. Bd. I. 1910.



Schilddrüsensubstanz füttern, ohne daß er einen Morbus Basedow bekommt (BUSCHAN[1], WENDELSTADT[2], LANZ[3], FÜRTH[4] u. a.). Auch bei dem gewöhnlichen, besonders aber bei dem endemischen Kropf führt Schilddrüsenfütterung nur sehr selten zu ausgesprochenem Hyperthyreoidismus. Nur ein Symptom ist ziemlich regelmäßig vorhanden, daß ist bei diesen Fütterungs- und Einspritzungsversuchen die Tachykardie.

Gefährlicher als die Fütterung und Einspritzung von Schilddrüsensaft ist das Jod. Bei der häufigen Anwendung des Jod gegen Struma hat man nur zu oft die Erfahrung gemacht, daß diese Medikation zu dem Krankheitsbilde führt, das man als Thyreoidismus zu bezeichnen pflegt und das in der Hauptsache in Herzklopfen mit Tachykardie und allgemeiner nervöser Aufgeregtheit besteht. Es kommt ferner zu einer Verminderung der Zahl der Lymphozyten (v. SALIS und VOGEL[5]). Da die Chirurgen (KOCHER[6] u. a.) geneigt sind, solche Zustände von Thyreoidismus als milde oder unvollkommene Formen des Morbus Basedow zu bezeichnen, spricht man dann wohl auch von einem Jodbasedow. Man stellt sich hierbei die Wirkung des Jod so vor, daß es zu einer erhöhten Sekretion von Schilddrüsensaft führt. Einen direkten Beweis für diese Annahme haben wir jedoch nicht. Jedenfalls aber muß besonders betont werden, daß gesunde Menschen und, wie gesagt, auch viele Leute mit endemischem Kropf nicht in dieser Weise auf Jod reagieren, sondern daß es nur immer einzelne bestimmte Typen sind, die solche Symptome nach Jodeinverleibung bekommen. Das beweist, ebenso wie die Resultate der Schilddrüsenfütterung, daß, selbst wenn wir diese erhöhte Sekretion der Schilddrüse, für die wir, um es nochmals zu betonen, in der Hauptsache nur indirekte Beweise haben, als gegeben annehmen, noch irgend ein zweiter Faktor hinzukommen muß, wenn sich ein Basedow oder ein Thyreoidismus entwickeln soll. Die Annahme einer Hypersekretion der Schilddrüse genügt unter Zugrundelegen der experimentellen Ergebnisse zur Erklärung dieses Krankheitsbildes nicht.

Es waren zunächst hauptsächlich klinische Beobachtungen, die zu der Annahme geführt haben, daß der Morbus Basedow und die verwandten Krankheitserscheinungen auf einer erhöhten Sekretion von Schilddrüsensubstanz beruhen. MÖBIUS (l. c.) wies darauf hin, daß doch ein bis in die Einzelheiten zu verfolgender Gegensatz zwischen dem Myxödem und dem Morbus Basedow

---

1 Deutsche med. Wochenschrift 1895. 2 Deutsche med. Wochenschrift 1894. 3 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 8. 1901 u. Deutsche med. Wochenschrift 1895. 4 Ergebn. d. Physiol. 1909. Bd. 8 (hier Lit.). 5 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 27. S. 275. 6 KOCHER, Arch. f. klin. Chir. Bd. 92. 1910.

bestünde, und es war ja nur naheliegend, diesen Gegensatz der Krankheitsbilder in einem Gegensatz der Krankheitsursachen zu suchen. Da das Myxödem anerkanntermaßen seine Ursache in dem Fehlen der Schilddrüse hat, nahm MÖBIUS für den Basedow und seine verwandten Erscheinungen ein Zuviel an Schilddrüsensekret an. Die Erfolge einer operativen Entfernung der Schilddrüse bei Morbus Basedow schienen die Theorie von der thyreogenen Ursache dieser Erkrankung sehr zu stützen. Nun kann aber nicht verkannt werden, daß erstens einmal ein gar nicht so kleiner Teil von Basedowfällen auf eine selbst sehr reichliche Entfernung von Schilddrüse nicht heilt, oder daß nur einzelne Symptome zurückgehen. Man half sich mit der Annahme, daß beim Basedow das Schilddrüsensekret nicht nur allzu reichlich, sondern auch in einem irgendwie veränderten Zustand in die Blutbahn käme.

Um einen solchen Dysthyreoidismus zu beweisen, hat man die verschiedensten Versuche angestellt. Zuerst spritzte man Tieren Preßsaft von Basedowschilddrüse ein. Vereinzelte positive Resultate wurden in dieser Weise erzielt (KRAUS und FRIEDENTHAL[1], HÖNIKE[2]); aber auch diese Autoren konnten bei ihren Tieren keinen vollständigen Morbus Basedow, sondern nur einige der Symptome bekommen, die wir als Basedowsymptome zu bezeichnen pflegen. Nach FÜRTH[3] ist die Tachykardie das konstanteste Symptom bei den hyperthyreoidisierten Tieren. Die Mehrzahl der Autoren hat jedoch bei gleichartigen Experimenten nur ganz allgemeine Intoxikationserscheinungen beobachten können (KOCHER[4], SCHULZE[5], PÄSSLER[6], SCHÖNBORN[7], GLEY[8] PFEIFFER[9] u. a.). Nur KLOSE[10] berichtet über Versuche an Hunden, die lange durch Inzucht fortgepflanzt und deshalb degeneriert waren (Foxterrier), bei denen es ihm durch Einspritzung von Preßsaft aus exstirpierten Basedowstrumen gelungen ist, einen typischen Basedow mit Exophthalmus und Tachykardie zu erzeugen. BARUCH[11] konnte allerdings die Befunde von KLOSE nicht bestätigen. Die Untersuchungsresultate von KLOSE sind wohl mit Recht im allgemeinen vorsichtig gedeutet worden. Es ist doch eben sehr schwer, beim Tier zu beurteilen, ob ein Krankheitsbild vorliegt, das dem Basedow beim Menschen entspricht, und wenn die Hunde tatsächlich einen richtigen Base-

---

1 Berliner klin. Wochenschrift 1908. S. 1709. 2 Zit. nach CHVOSTEK l. c. S. 224. 3 Ergebn. d. Physiol. 1909. 4 l. c. 5 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 17. 1907. 6 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 14. 1905. 7 Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 60. 1909. 8 Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1911. S. 955. 9 Münchener med. Wochenschrift 1907. S. 1173. 10 Arch. f. klin. Chir. Bd. 93. S. 649 u. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 77. S. 601. 1912. 11 Zentralbl. f. Chir. 1911 u. 1912.



dow bekommen haben, so wird man die Deutung von OSWALD (l. c.) nicht ganz von der Hand weisen können, der annimmt, daß dieses Resultat nur deshalb erzielt wurde, weil die Hunde degeneriert waren, also vielleicht genau wie die Menschen, die auf Jod und vermehrtes Schilddrüsensekret mit Basedow reagieren, irgendwie für die Erkrankung disponiert gewesen sind. Auch den Versuchen von WALTHER und HOSEMANN[1], die in der Basedowschilddrüse deshalb ein spezifisches Sekret vermuten, weil Nervenregenerationen bei schilddrüsenlosen Tieren zwar durch den Saft einer gewöhnlichen nicht aber einer Basedowstruma beschleunigt werden können, wurde von OSWALD mit Recht entgegengehalten, daß man bei solchen Versuchen doch zunächst einmal beweisen müsse, ob die gleiche Menge Jodthyreoglobulin in einer gewöhnlichen und der betreffenden Basedowstruma vorhanden seien. Selbst wenn man annimmt, daß eine Schilddrüse im Körper mehr Sekret geliefert hat, so braucht sie in ihrer Substanz durchaus nicht mehr Sekret zu enthalten, da es ja auch schneller ausgeschwemmt werden kann. Man muß also zunächst mit MAGNUS LEVY[2] sagen, „daß vorläufig die Frage einer Dysthyreosis vom chemisch-physiologischen Standpunkte überhaupt noch gar nicht mit Erfolg erörtert werden kann. Was auf diesem Gebiet bisher vorgebracht wurde, ist lediglich Spekulation“.

Selbst wenn man aber eine vermehrte Sekretion der Schilddrüse beim Morbus Basedow als gegeben ansieht, und eine solche Annahme hat ja tatsächlich sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich, so lassen sich doch eine ganze Anzahl Symptome des Basedow, so der Exophthalmus und das GRÄFEsche Phänomen (FR. KRAUS[3]) nicht als „Funktion“ der Thyreoidea erklären.

Man muß aus dem Gesagten folgern, daß der Schilddrüse zwar eine wesentliche Rolle bei dem Krankheitsbilde des Morbus Basedow zukommt, man kann wohl jetzt sagen, daß sie immer vergrößert ist; sie ist aber nicht das einzige Organ, von dessen krankhafter Funktion nun allein die Symptome des Morbus Basedow abhängen, sondern die Erkrankung muß neben der Schilddrüse noch andere Organsysteme, in erster Linie das Nervensystem und andere Drüsen mit innerer Sekretion betreffen, und die Erkrankung der Schilddrüse hängt sogar ihrerseits vielleicht nur von einer solchen übergeordneten Erkrankung des zentralen Nervensystems ab.

Die Frage, in welcher Weise das Nervensystem bei Morbus

1 Zeitschrift f. d. ges. Neurologie usw. Bd. 23. S. 98. 1914. 2 Handbuch d. Pathol. d. Stoffwechsels (herausg. v. NOORDEN). Bd. 2. S. 1902. 3 Handbuch d. prakt. Med. von W. EBSTEIN. Bd. 2. 1899 (Morbus Basedow).

Basedow erkrankt ist, ist noch ungeklärt, aber einige Anhaltspunkte kann man aus dem sogleich zu erörternden Beobachtungsmaterial doch gewinnen. Es waren ja eigentlich die ältesten Theorien, die den Basedow als eine Nervenerkrankung bezeichneten, und zwar nahm man zunächst eine Veränderung des Sympathikus an, von dem man glaubte, daß er durch die Struma gedrückt würde. Es lassen sich jedoch die Basedowsymptome weder als reine Lähmung, noch als reine Reizung des Sympathikus und auch nicht als Kombination von Reizung und Lähmung restlos erklären, wenn es auch CLAUDE BERNARD im Tierversuch gelungen ist, Exophthalmus durch Sympathikusreizung hervorzurufen. Ebenso ist es mit dem Vagus. Gewiß muß ja wohl bei einzelnen Symptomen, wie der Gefäßerweiterung, der Sympathikus beteiligt sein, und bei anderen, wie der Tachykardie, der Vagus. Das rechtfertigt es aber nicht, nun eine Erkrankung dieser Nervengebiete als im Mittelpunkt des Krankheitsbildes stehend, anzunehmen. Denn bei den schwankenden, oft ungleichmäßig ausgebildeten Symptomen erscheint der Morbus Basedow alles andere eher, als eine bestimmt umschriebene, organische Nervenerkrankung, ganz abgesehen davon, daß man anatomische Veränderungen in diesen Nervengebieten niemals hat nachweisen können. Mit EPPINGER und HESS[1] unterscheiden neuerdings eine ganze Anzahl von Autoren einen vagotonischen und einen sympathikotonischen Morbus Basedow. Ersterer hat geringe Tachykardie und geringen Exophthalmus bei subjektiv beträchtlichen Herzbeschwerden; daneben Diarrhöe und Schweiße. Beim sympathikotonischen Basedow besteht starke Tachykardie und Exophthalmus bei geringen subjektiven Herzbeschwerden; es fehlen die Diarrhöen und die Schweiße. Zweifellos wird aber diese Einteilung dem klinischen Bilde nicht gerecht. Mit HILDEBRAND[2] muß man sagen, „daß die genannten Formen rein nur selten vorkommen, daß sie meist in ihren Symptomen gemischt sind". Gleiches muß man auch den Versuchen entgegenhalten, die den Morbus Basedow als organische Erkrankung des zentralen Nervensystems zu deuten suchen (Lit. SATTLER l. c.): Es gelingt zwar durch Verletzung der Medulla oblongata, in seltenen Fällen vereinzelte Basedowsymptome, wie Exophthalmus (FILEHNE[3]), Tachykardie und ähnliches, hervorzurufen, aber einen typischen Basedow bekommt man bei diesen Versuchen nicht. Andererseits verlaufen die sicheren Herderkrankungen des Bulbus doch unter

1 cf. EPPINGER u. HESS, Die Vagotonie in v. NOORDENS Samml. klin. Abh. Berlin 1910. 2 Arch. f. klin. Chir. 111. S. 1. 1918. 3 Sitzungsbericht d. physik. med. Societät in Erlangen 1877.

ganz anderen klinischen Erscheinungen als der Basedow. Die allgemeine Neurologie ist wohl deshalb jetzt ziemlich allgemein davon zurückgekommen, den Morbus Basedow als eine organisch bedingte Nervenerkrankung von umschriebenem, bestimmtem Sitz zu betrachten, sondern sie denkt mehr an eine gewisse allgemeine Minderwertigkeit des Nervensystems. Neurose, konstitutionelle Schwäche, Disposition sind die Schlagwörter, mit denen dieser im wesentlichen gleiche, in Einzelheiten voneinander abweichende Standpunkt charakterisiert wird. Man stellt sich dann vor, daß dieses „minderwertige" Nervensystem besonders empfindlich gegen zu reichlich produziertes Schilddrüsensekret ist. Bei dem akuten Basedow („Kriegsbasedow" [Klose[1]]), der ja gelegentlich eine Folge von Aufregung oder Schreck ist, bei vorher an ihrem Nervensystem klinisch Gesunden, ist man geneigt, daneben an eine, vom zentralen Nervensystem ausgelöste Reizung der Sekretionsnerven der Schilddrüse zu denken, etwa in der Art, wie sie die Versuche von Asher und Flack gezeigt haben.

Etwas besser experimentell zu fassen schien die Theorie, daß beim Morbus Basedow neben der Schilddrüse noch andere Drüsen mit innerer Sekretion erkrankt seien. In erster Linie hat man hier an die Nebennieren gedacht, weil ein Teil der sogenannten Basedowerscheinungen „Adrenalinsymptome" sind (Gottlieb[2]), so die Tachykardie und der Exophthalmus, auch die Glykosurie u. a. Sie weisen auf einen Erregungszustand der sympathischen Erfolgsfasern hin. Eine Zeitlang glaubte man auch beim Basedow eine Vermehrung des Adrenalins im Blute nachweisen zu können (Kraus und Friedenthal[3], Fraenkel[4] u. a.). Es ist jedoch durch O. Connor[5] gezeigt worden, daß hier technische Fehler vorgelegen haben. Gottlieb (l. c.) und Fröhlich[6] kommen auf Grund dieser verschiedenen Überlegungen zu der Annahme, daß beim Basedow durch das vermehrte Schilddrüsensekret die sympathischen Erfolgsorgane für Adrenalin besonders empfindlich werden. Man kennt ähnliches vom Kokain. Vielleicht ist nach den Versuchen von Kepinow (cf. Gottlieb) an dieser Sensibilisierung des Sympathikus auch die Hypophyse beteiligt. Daß Adrenalin bei Basedowfällen schlecht vertragen wird, haben die Versuche von Capelle und Bayer[7] gezeigt. Man denkt bei den plötzlichen Todesfällen nach Basedowoperation[8],

1 Med. Klinik 1918. S. 1199. 2 Deutsche med. Wochenschrift 1911. 3 Berliner klin. Wochenschrift 1908. 4 Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 1909. Bd. 60. 5 Münchener med. Wochenschrift 1911. 6 Zit. nach Gottlieb. 7 Bruns' Beitr. z. kl. Chir. Bd. 72 u. 86. 8 Cf. Hildebrand in Arch. f. klin. Chir. Bd. 111.

deren Ursache durchaus noch nicht geklärt ist, an eine solche Adrenalinwirkung. Durch die Lokalanästhesie bekommen die Patienten ja immer Adrenalin zugeführt. Es kommt noch hinzu, daß durch das Kokain, wie oben gesagt wurde, die Wirkung des Adrenalin verstärkt wird. Ob die Zahl der postoperativen Todesfälle bei M. Basedow geringer wird, wenn man in Narkose operiert, ist noch eine offene Frage.

Daß das Zittern bei Basedowpatienten wahrscheinlich dem Zittern gleichzusetzen ist, daß auch nomale Menschen bei Adrenalineinspritzung bekommen, konnte Frank[1] zeigen. Er spricht von einem sympathikogenen Tremor (s. auch „Extremitäten“).

Vereinzelte sicher beobachtete Fälle (Rössle[2]) von Basedow und Addisonscher Erkrankung, wobei die Nebennieren durch Tuberkulose oder Atrophie völlig zerstört waren, lassen sich mit der Theorie, daß beim Basedow eine Überfunktion der Nebenniere besteht, allerdings nicht recht in Einklang bringen.

Was wir über die Rolle der Hypophyse beim Morbus Basedow wissen, ist jüngst in einer Arbeit von Hofstädter[3] zusammengestellt worden. Es sind danach besonders drei der Basedowsymptome möglicherweise auf eine Schädigung der Hypophyse zu beziehen, das sind die Polyurie, die Labilität der Körpertemperatur und das schließlich gelegentlich beobachtete vermehrte Längenwachstum (Holmgren[4]). Auch hier hat man es jedoch nur mit Erklärungsversuchen von Einzelsymptomen des Basedow auf Grund unserer sonstigen Kenntnisse von der Funktion der Hypophyse zu tun, nicht mit dem direkten Nachweis, daß diese Drüse beim Morbus Basedow weniger als normal sezerniert.

Pettavel[5] beschreibt einen Fall von Basedow, bei dem bei der Sektion Veränderungen an den Pankreasinseln nachweisbar waren. Es bestand bei dem Patienten während des Lebens eine Glykosurie.

Eine viel größere praktische Bedeutung für das Basedowproblem als die Hypophyse und Nebenniere hat von den Drüsen mit innerer Sekretion der **Thymus** gewonnen, seitdem Garrè[6] einen Fall von Basedowscher Erkrankung mitgeteilt hat, bei dem die Schilddrüsenentfernung keinen Erfolg hatte und eine Heilung erst nach Entfernung des hyperplastischen Thymus eintrat. Auf Grund dieser Mitteilung von Garrè haben auch andere Chirurgen bei Basedowscher Erkrankung den Thymus operativ angegriffen,

1 Berliner klin. Wochenschrift 1919. S. 1090. 2 Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges. 1914. 3 Mitteil. a. d. Grenzgebieten 31. S. 102. 1918. 4 Nord. med. Arch. 1909 u. 1910. 5 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 116. 1912. 6 Chirurgenkongreß 1911.

und Capelle[1], v. Haberer[2], Rehn[3], Klose[4], Sauerbruch[5] u. a. berichten über Fälle von Basedowscher Erkrankung, die in gleicher Weise wie die Garrèschen Patienten nur durch Thymusresektion geheilt oder wesentlich gebessert worden sind. Bevor wir jedoch auf die Beziehungen des Thymus zum Basedow eingehen, müssen wir zunächst kurz besprechen, was wir denn überhaupt sonst über die Funktion dieser Drüse wissen.

Über das Morphologische und Entwicklungsgeschichtliche geben die Arbeiten von Hammar[6] Auskunft. Der Nachweis, daß der Thymus auch anatomisch nicht einfach den Lymphdrüsen gleichzusetzen ist, sondern eine epitheliale Grundsubstanz hat, zeigt, daß auch anatomisch die Auffassung gerechtfertigt ist, daß der Thymus ein sekretorisches Organ ist. Unsere Kenntnisse über die physiologische Bedeutung des Thymus stützen sich vor allem auf die Exstirpationsversuche von Friedleben, Basch[7], Ranzi und Tandler[8], Klose und Vogt[9], Matti[10], Nordmann[11], Hart u. v. a. Ausführliche Zusammenstellung und kritische Bearbeitung der Literatur findet sich in den Sammelreferaten von Hart[12], Matti[13] und Klose[4], sowie bei Biedl[14]. Anscheinend ergeben solche Exstirpationsversuche sehr ungleichmäßige Resultate, jedoch liegt das im großen ganzen an technischen Unvollkommenheiten, und man wird Matti darin Recht geben können, wenn er nach kritischer Besprechung der Literatur zu dem Resultat kommt, „daß von den Arbeiten, die über absolut negative Ergebnisse der Thymusausschaltung bei Säugern berichten, keine einzige der sachlichen Kritik standhält". Es kommt vor allem darauf an, daß der Thymus vollständig und frühzeitig, das heißt bei ganz jungen Tieren, entfernt wird; denn die Drüse hat ihre Hauptfunktion offenbar nur in der frühesten Kindheit und wird in der Folgezeit bald von anderen innersekretorischen Drüsen abgelöst, oder unterstützt. Anatomisch drückt sich diese mit dem Alter abnehmende Bedeutung des Thymus im Haushalte des Organismus darin aus, daß er in der frühesten Kindheit das relativ größte Gewicht und Umfang hat, um sich später zurückzubilden. Beim

1 Bruns Beiträge Bd. 58. 1908 u. Bd. 72. 1911. Münchener med. Wochenschrift 1908. II. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 109. Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 27. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 80. 1906. 4 Neue deutsche Chir. 3. Hft. 1912 u. Ergebn. d. Chir. Bd. 8. 1914. 5 Zit. nach Hart, Med. Klinik 1915. 1. 6 Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 19, 1909. 7 Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. 64. 1906 u. Bd. 68. 1908. 8 Wiener klin. Wochenschrift 1909. 9 Arch. f. klin. Chir. Bd. 92. 1910 u. Bruns Beitr. Bd. 79. 1910. 10 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 24. 1912. 11 Berliner klin. Wochenschrift 1910. 12 Zentralbl. f. d. Grenzgebiete Bd. 12. 1909. 13 Ergebn. d. inneren Med. Bd. 10. 1913. 14 Innere Sekretion II. Aufl. I. Teil.

Erwachsenen findet man bekanntlich normalerweise in der Hauptsache nur einen Fettlappen an Stelle des Thymus.

Ist nun ein Thymus bei einem Hund oder einem anderen Säugetier mit der nötigen Gründlichkeit in den ersten Lebenswochen entfernt worden, so beobachten wir als das auffallendste Symptom eine Abnahme im Körpergewicht des operierten Tieres im Vergleich zu seinen Geschwistern. Gewisse Schwankungen im Körpergewicht sind vorhanden. — Die Tiere bekommen ein gedunsenes Aussehen und sind in der ersten Zeit fettreicher als die Kontrolltiere, so daß sie in den ersten 2—3 Monaten besser genährt erscheinen als diese. (Stadium adipositatis). Das täuscht jedoch. Denn das tatsächliche Gewicht der operierten Tiere ist stets geringer als das ihrer Geschwister. Dieser Unterschied macht sich in den folgenden Monaten, trotzdem die Freßlust der Tiere eine sehr gute ist, immer mehr geltend. Bald bemerkt man, daß die thymektomierten Tiere, die ein struppiges Fell bekommen, auch im Wachstum zurück bleiben. Und zwar scheint diese Wachstumshemmung besonders die Beine zu betreffen. Sie bleiben kurz und werden krumm, die Epiphysen sind aufgetrieben. Auch die anderen Knochen des Skeletts bleiben nach der Entfernung des Thymus im Wachstum zurück. Der Rumpf des Tieres bleibt kleiner; der Schädel erscheint breiter und plump. Untersucht man in diesem Stadium die Knochen, die im ganzen weicher sind, als die eines normalen, gleichalterigen Tieres mikroskopisch, so zeigt sich eine weitgehende Übereinstimmung mit dem Bilde der Rachitis. Wir finden mikroskopisch bis ins einzelne die gleichen Störungen der endochondralen Verknöcherung, wie wir sie von der Rachitis her kennen; daher ja auch die makroskopisch sichtbare Auftreibung der Epiphysen an den Beinen und der Rosenkranz. Diese Veränderungen betreffen alle Knochen des Skeletts. Es ist ferner in allen Teilen des Skeletts kalkloses (osteoides) Knochengewebe nachweisbar.

Der eigentümliche Habitus thymektomierter Tiere wird aber außer durch diese „rachitischen Knochenveränderungen durch eine merkwürdige Muskelatrophie bzw. -degeneration bedingt, die sich besonders an den Muskeln der hinteren Extremitäten geltend macht. Dadurch wird der Gang der Tiere noch unsicherer, als er es durch die Knochenveränderungen allein sein würde. In späteren Stadien nimmt diese Muskelerkrankung so zu, daß sich die Tiere kaum auf den Beinen halten können. Der allgemeine Ernährungszustand wird immer schlechter und steigert sich schließlich bis zur schwersten Kachexie, an der das Tier verendet. Es sind also in der Hauptsache Stoffwechselstörungen und zwar sowohl Störungen im Kalkstoffwechsel, als auch im Stoffwechsel

im allgemeinen, die wir bei den thymektomierten Tieren beobachten und die zu der Wachstumshemmung führen. Bei Hühnern macht sich diese Störung im Kalkstoffwechsel auch darin geltend, daß sie, wie U. SOLI[1] gezeigt hat, vorübergehend Eier mit sehr kalkarmer Schale oder überhaupt ohne Schale legen.

Bei der Sektion thymektomierter Tiere findet man auch in anderen Drüsen mit innerer Sekretion, so vor allem in der Schilddrüse, den Nebennieren und den Keimdrüsen anatomische Veränderungen. Diese Befunde zeigen, daß irgendwelche Wechselbeziehungen zwischen diesen verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion bestehen, wobei man aber vorläufig nicht sagen kann, welcher Art diese Beziehungen sind, da die erhobenen Befunde nicht ganz gleichmäßige sind. Die Beziehungen von den Keimdrüsen zum Thymus treten übrigens besser als bei der Thymusentfernung bei der Kastration zutage, insofern durch Kastration in der Jugend die normale Thymusinvolution verzögert wird (s. oben).

Man hat weiterhin versucht, durch Einspritzung von Thymusextrakt oder Preßsaft oder durch Einpflanzung von Thymus weitere Anhaltspunkte über die Funktion dieser Drüse zu erhalten (SVEHLA[2], POPPER[3], CAPELLE und BAYER[4], HART-NORDMANN (l. c.), GEBELE[5], KLOSE und VOGT (l. c.), BIRCHER[6] u. a.). Die Erscheinungen, die nach solchen Einspritzungen, Einpflanzungen oder Verfütterungen auftreten, könnte man jedoch nur dann als etwas Spezifisches bezeichnen, wenn sie stets in gleicher Weise zu beobachten wären. Die Gelegenheitsbefunde, die bei solchen Versuchen erhoben werden, sind als allgemeine Gifterscheinungen, die vielen Geweben eigentümlich sind, aufzufassen, und sind für die Frage nach der Funktion des Thymus ziemlich wertlos. Hierher gehört zum Beispiel das gestörte Allgemeinbefinden, die verminderte Freßlust, Abmagerung, Pulsbeschleunigung usw. Interessant ist es, daß es durch intravenöse oder subkutane Einverleibung von Thymuspreßsaft nicht gelingt, die Ausfallserscheinungen nach Thymusentfernung zu bessern oder zu beseitigen; im Gegenteil, die Tiere zeigen durchweg nur schwerste toxische Erscheinungen, so daß KLOSE und VOGT annehmen, daß die Verabreichung von Thymuspräparaten bei thymektomierten Tieren die Ausfallserscheinungen nur verstärkt. Meines Erachtens ist dieser negative Ausfall von sehr großer Bedeutung

1 Zit. nach MATTI. 2 Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 43. 1900. 3 Akad. d. Wissensch. Wien 114. 1905. 4 BRUNS Beiträge Bd. 72. 1911. 5 BRUNS Beiträge Bd. 76. 1911 6 Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 5.

für unsere Anschauung über die Aufgabe des Thymus. Offenbar liegen bei dieser Drüse die Verhältnisse noch verwickelter als bei der Mehrzahl der anderen Drüsen mit innerer Sekretion, für die es ja geradezu charakteristisch ist, daß man irgend einen mehr oder weniger reinen chemischen Körper darstellen kann, der, anderen Tieren einverleibt, gewissermaßen die Funktion der Drüse, der er entstammt, ganz oder teilweise ersetzt. Ob nun bei dem Thymus die wirksame Substanz in irgend einer Vorstufe enthalten ist, ob es sich dabei um ein besonders empfindliches Ferment oder Proferment handelt; ob schließlich die Funktion der Drüse vielleicht eine ganz andere ist, als wir jetzt glauben, bleibt vorläufig dahingestellt. Untersuchungen über die Fermente des Thymus haben bisher nur zu sehr allgemeinen Resultaten geführt.

Wenn wir über das Normale so wenig wissen, ist es begreiflich, daß die Stellung des Thymus bei verschiedenen Krankheitszuständen noch viel schwieriger richtig zu bewerten ist. Das gilt ganz besonders für die Beurteilung der Rolle, die der Thymus im Krankheitsbilde des Morbus Basedow[1], von dem wir ja ausgegangen sind, spielt. Bei den oft ganz unerwartet und plötzlich nach Strumektomie wegen Basedow auftretenden Todesfällen fand man gar nicht so selten bei der Sektion einen vergrößerten Thymus (Capelle, Klose). Zunächst dachte man bei solchen Befunden, daß der Patient erstickt sei. Nachdem jedoch durch Garrè der erste Fall von Morbus Basedow durch Thymusexstirpation zur Heilung gekommen war, und eine Anzahl anderer Autoren (v. Haberer, Rehn, Sauerbruch, Klose u. a.) gleichfalls über gute Erfolge der Thymusexzision beim Morbus Basedow berichteten, in Fällen, bei denen die Strumektomie zu keinem Erfolg geführt hatte, neigte man mehr dazu, dem Thymus eine ähnliche „chemische" Rolle im Krankheitsbilde des Morbus Basedow zuzuweisen, wie der Schilddrüse („thymogener Basedow" [Hart[2]]). Man sieht in den brachiogenen Organen, die man als ein funktionell gleichartiges Ganze auffaßt, „die formale Krankheitsbedingung für den Basedow, während der kausale Mechanismus vom Nervensystem ausgeht". Hart unterscheidet demzufolge den thyreogenen, den thymogenen und den thymothyreogenen Morbus Basedow.

Die experimentellen Versuche von Hart, Capelle und Bayer, E. Bircher u. a., die Tieren Thymus von Basedowkranken oder von Leuten, die bei großer Thymus plötzlich — apoplekti-

1 Sammelreferat Glaserfeld, Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 28. Hft. 1.
2 Med. Klinik 1915. Arch. f. klin. Chir. Bd. 104. S. 347 u. Virch. Arch. Bd. 214. 1913.

form — gestorben waren, eingepflanzt oder eingespritzt haben, sind vorläufig nur mit großer Vorsicht zu verwerten. Es gilt für diese Versuche das gleiche, was oben über die verschiedenen Injektionsversuche schon gesagt worden ist, daß man immer bedacht sein muß, die allgemeine Giftwirkung, die jedem Gewebe zukommt von einer etwa vorhandenen spezifischen Wirkung abzutrennen. Am interessantesten sind zweifellos die Versuche von E. BIRCHER[1], der bei fünf Hunden von Basedowthymus das vollständige Bild des Morbus Basedow erzielen konnte. Die Tiere, von denen er das eine abbildet, bekamen nach 4 Tagen eine Protrusio bulbi, die erst nach 5 Monaten völlig verschwand, dazu die verschiedenen anderen Augensymptome, ferner Tachykardie, Tremor und, was besonders auffallend ist, nach 4 Wochen eine weiche Struma, die dauernd bestehen blieb. Zweifellos sind diese Versuchsergebnisse sehr bemerkenswert und sie verlieren dadurch nicht an Wert, daß es anderen Autoren nicht gelungen ist, bei der gleichen Versuchsanordnung gleiche Resultate zu bekommen. Ich glaube vielmehr, daß gerade diese ungleichen Resultate, diese Zufallserfolge zeigen, daß die Basedowfrage keine einfach physiologisch-chemische ist, die mit den Schlagworten „Dysthyreoidismus" oder „Dysthymisation" erledigt ist, sondern daß die Verhältnisse sehr viel verwickelter liegen und vorläufig noch nicht durchsichtig sind.

Es ist nun sehr auffallend, wie widersprechend die Angaben der einzelnen Autoren sind über die Erfolge oder Nichterfolge der Thymusentfernung bei Basedowerkrankung. Auch die letzten Berichte aus der GARRÈschen Klinik (NAEGELI[2]) zeigen, daß doch sehr viele Mißerfolge bei dieser Operationsmethode vorkommen. Andere Chirurgen stehen der Thymusentfernung bei Basedow völlig ablehnend gegenüber (MELCHIOR[3] u. a.). Auch die oben gemachte Angabe, daß der Tod nach Basedowoperation ein Thymustod sei, ist nach MELCHIOR durch die Tatsachen längst widerlegt worden.

Nach den Mitteilungen von v. HABERER scheint es regionär verschieden zu sein, ob wir bei Basedowfällen mehr eine erkrankte Schilddrüse oder einen erkrankten Thymus finden. Die mikroskopischen Untersuchungen von KLOSE haben gewisse, scheinbar typisch wiederkehrende Veränderungen in dem Thymus beim Morbus Basedow erkennen lassen. Die Folgezeit muß lehren, ob bei dieser Sachlage der Krankheitsbegriff Morbus Basedow als Krankheit aufrecht gehalten werden kann, oder ob wir mit diesem Namen nicht nur eine Summe von Krankheitssymptomen zusammenfassen, die ähnlich, wie wir das ja zum Beispiel beim

1 Zentralbl. f. Chir. 1912. 2 BRUNS Beiträge Bd. 115. 3 Zentralbl. f. d. Grenzgebiete 1912. Berliner klin. Wochenschrift 1917 u. 1919.

Ikterus erlebt haben, mit der Zeit in einzelne getrennte anatomische Krankheitsbilder zerfallen werden.

Über die Herzstörungen bei Basedow und Kropf siehe KREHLS Pathologische Physiologie. Vom Standpunkte des Chirurgen aus kann man nur so viel sagen, daß die zum Teil als Folge der erschwerten Atmung angesprochenen Herzstörungen durch Beseitigung des Atemhindernis nicht behoben werden (BLAUEL, MÜLLER und SCHLAGER[1]).

Nicht nur für Basedowfälle kommt der Thymus als Todesursache in Betracht. Es wird vielmehr vielfach in der Literatur über ganz plötzliche Todesfälle und zwar meist bei jugendlichen Patienten, die keinen m. Basedow hatten, berichtet, bei denen die Sektion außer einem für das Alter auffallend großen Thymus keinerlei krankhafte Veränderungen erkennen ließ (Lit. s. FRIEDJUNG[2] HART l. c., WIESEL[3]). Zu der gleichen Gruppe von „Thymustod" gehören Todesfälle bei Neugeborenen. Man hat bei all diesen Todesfällen in erster Linie an eine mechanische Kompression der Luftröhre durch die Thymusdrüse gedacht. Gerade bei jugendlichen Individuen kann bei einigermaßen großem Thymus der Platz im Bereich der oberen Thoraxapertur nicht ausreichen, so daß die Luftröhre verlegt wird. Es kommt nicht immer nur auf das Thymusgewicht an, sondern vor allem auch darauf, nach welcher Richtung sich der Thymus entwickelt hat, ob er sich mehr in die Länge oder mehr in die Breite erstreckt (HOTZ). Die Anatomen stehen der Annahme, daß der Thymus die Luftröhre mechanisch verlegen kann, vielfach sehr skeptisch gegenüber, da man bei Sektionen nur äußerst selten einmal Druckmarken an der Trachea findet und da außerdem der Thymus gewöhnlich noch reichlich Platz im vorderen Mediastinum hat. Zweifellos ist die Frage noch nicht spruchreif (cf. RITTER[4], NISSEN[5] u. a.). Vom klinischen Standpunkt aus ist aber darauf hinzuweisen, daß man auch bei Struma, z. B. bei den bekannten kleinen mittleren „Tauchkröpfen" oft plötzlich hochgradige Atemnot und Erstikkungsanfälle beobachtet und dann bei der Operation erstaunt ist über den geringfügigen Befund an der Luftröhre. Ob hier Schwellungen der Schleimhäute, vielleicht reflektorisch ausgelöst, eine Rolle spielen, ist zu erwägen.

Daß gelegentlich mit großer Wahrscheinlichkeit ein solches irgendwie verursachtes Mißverhältnis zwischen dem Raum im vorderen Mediastinum und der Größe des Thymus besteht, beweisen die

1 BRUNS Beiträge Bd. 62. 1909. 2 In PFAUNDLER-SCHLOSSMANNS Handbuch d. Kinderheilkunde Bd. 3. 2. Aufl. 1910. 3 Ergebn. d. Pathol. 1911. 2. Abt. 4 BRUNS Beiträge Bd. 91. S. 689. 5 BRUNS Beiträge Bd. 91. S. 694.



Patienten, bei denen chronische Störungen, die auf die Verengerung der Luftröhre hinweisen, zu beobachten sind; das sind Schluckbeschwerden, Emphysem, auch Herzstörungen (COHN[1], LANGE[2], DENEKE[3], ZESAS[4]). Tritt aus irgendeiner Ursache eine erhöhte Schwellung des Thymus ein, so kann es, folgert man, zu einem plötzlichen akuten Verschluß der Luftröhre und damit zur Erstickung kommen. Solche akute Schwellung des Thymus wird bei Neugeborenen hauptsächlich in Gestalt von Blutungen beobachtet. Bei älteren Kindern sind es wohl mehr Lymphstauungen oder entzündliche Veränderungen im Gefolge von Infektionskrankheiten, beim Husten oder, was den Chirurgen besonders interessiert, bei der Narkose. Daß solche Erstickungsanfälle oder Atmungshindernisse bei großem Thymus nicht allzu selten sind, ergibt sich aus der Zusammenstellung von KLOSE, der bis zum Jahre 1914 über 58 derartige Fälle, die von den verschiedenen Autoren operiert worden waren, berichten konnte. Die Zahl der Fälle, die unoperiert stirbt, wird danach natürlich eine sehr viel größere sein.

Wie gesagt steht man der Annahme, daß der Tod durch mechanische Faktoren allein bedingt ist, wenn als einziger Befund bei der Sektion ein großer Thymus erhoben wird, vielfach skeptisch gegenüber und ist mehr geneigt an physiologisch-chemische Momente, Störungen im Gleichgewicht der innersekretorischen Drüsen, plötzliche, das Herz treffende Vergiftungen oder dergleichen zu denken. Auf diese Dinge hat PALTAUF[5] zuerst aufmerksam gemacht. Nach seiner Ansicht findet man in solchen Fällen eine Kombination von vergrößertem Thymus und vergrößerten Lymphdrüsen, und er glaubt, daß bei solchen Kindern eine besondere Konstitutionsanomalie besteht (Status thymolymphaticus), die auch die Funktion anderer Organe, besonders die des Herzens, minderwertig macht. Der Tod bei Menschen mit Status thymolymphaticus wäre danach als Herz-, nicht als Erstickungstod aufzufassen[6]. Diese Lehre hat ihre besondere Berechtigung zur Erklärung der plötzlichen Todesfälle von Erwachsenen. Hier sind die räumlichen Verhältnisse der oberen Brustapertur derartige, daß es von vornherein unwahrscheinlich ist, daß eine mechanische Verlegung der Atmungswege durch den Thymus statthaben kann, selbst wenn sich dieser nicht normal zurückgebildet hat. Es muß allerdings darauf hingewiesen werden, daß die PALTAUFsche Lehre

---

1 Münchener med. Wochenschrift 1900 u. Deutsche Wochenschrift 1901. 2 Naturforscherversammlung 1902. 3 Deutsche Zeitschrft. f. Chir. 98. 1909. 4 Deutsche Zeitschrft. f. Chir. Bd. 105 (Lit.). 5 Wiener klin. Wochenschrift 2. 1889 u. 3. 1890. 6 Cf. auch BAUER, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Springers Verlag. 1917, ferner WIESEL, im Handbuch der Neurologie Bd. IV.

von dem Zusammentreffen von vergrößertem Thymus und vergrößerten Lymphdrüsen nicht richtig ist (Hart, Matti u. a.), daß im Gegenteil diese Kombination eigentlich nur selten beobachtet wird. Das tut jedoch dem richtigen Gedankengang, der in der Paltaufschen Lehre liegt, keinen Eintrag, daß nämlich irgendein physiologisch-chemisches Moment bei den plötzlichen Todesfällen beteiligt ist, wenn man bei der Sektion einen vergrößerten Thymus findet. Worauf allerdings dieses physiologisch-chemische Versagen des Thymus beruht, wissen wir nicht. Die Versuche von Barbarossa[1], der nachweisen konnte, daß Tiere ohne Thymus besonders widerstandsfähig gegen Chloroform sind, und daß umgekehrt Thymussaftinjektion die Widerstandsfähigkeit gegen Chloroform herabsetzt, lassen zwar für solche Todesfälle an eine Überschwemmung des Organismus mit Thymussekret denken; andererseits haben, wie oben gesagt wurde, die sonstigen Versuche über Thymusexstirpation und Thymussaftinjektion so wenig Positives für die Frage des Thymustodes gegeben, daß man hier doch mit seinem Urteil etwas zurückhaltend sein muß. Andere Autoren denken an einen plötzlichen Ausfall des Adrenalins bei solchen plötzlichen Todesfällen. Patienten mit vergrößertem Thymus haben nämlich oft ein hypoplastisches chromaffines System, mit Verfettung und Verarmung des Nebennierenmarkes an chromaffinen Zellen. Da nun Wiesel[2], Schmorl und Ingier[3] u. a. nachweisen konnten, daß der Adrenalingehalt des Blutes schon normalerweise durch die Narkose vermindert wird, so glaubt man, daß bei Leuten mit vergrößertem Thymus, also hypoplastischem Nebennierenmark, diese Verminderung des Adrenalingehaltes schließlich zur Katastrophe werden kann. Delbet[4], der hierüber ausgedehnte experimentelle Untersuchungen vorgenommen hat, gibt, um dem vorzubeugen, seinen Patienten vor der Operation subkutan Adrenalin mit angeblich gutem Erfolg. Nach dem, was auf S. 418 über die Wirkung des Adrenalin bei M. Basedow gesagt worden ist, wird man diese Adrenalineinspritzung nur mit einer gewissen Vorsicht ausführen dürfen.

Wenn man auf Grund des klinischen Materials zu diesen Fragen Stellung nehmen will, so muß man zunächst betonen, daß die Todesfälle bei den Patienten mit großem Thymus oder großem Lymphapparat nicht ganz gleichartig verlaufen. Es lassen sich aber keine regelmäßigen Unterschiede zwischen den Fällen mit vergrößerter Thymus oder mit vergrößerten Lymphdrüsen nachweisen.

Der Typus des Narkosetodes bei Status thymolymphaticus ist

1 Zit. nach Matti. 2 Handbuch d. Neurologie Bd. IV. 3 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 104. 1911. 4 Rev. de chir. Bd. 32. 1912.

nach der allgemeinen Ansicht der plötzlich unvermittelt oft nach wenigen Zügen Chloroform eintretende. Wir finden ihn besonders bei aufgeregten Leuten, und das stimmt mit Beobachtungen des gewöhnlichen Lebens überein, wo Leute bei starken seelischen Erregungen und Aufregungen plötzlich tot umfallen (Walz[1]). Patienten, die in dieser Form plötzlich im Beginn der Narkose sterben, gehen, so weit meine Beobachtung reicht, an ihrem Herzen zugrunde, und zwar in der Form, die Hering[2] als Sekundenherztod bezeichnet und beschrieben hat. Bei einer anderen Gruppe von Fällen erfolgt der Tod nach der Narkose nicht so plötzlich, sondern zieht sich über Stunden, ja über Tage hin. Ich habe einen solchen Todesfall bei einem Kinde nach völlig unkomplizierter Hernienoperation erlebt. Das Kind, ein kräftiger, vielleicht etwas dicker Junge, von etwa 4 Jahren, erholte sich nicht wieder recht nach der Operation, die durchaus nicht lange gedauert hatte. Es bestand ein komatöser Zustand, der Puls war von der Operation an schlecht; unter zunehmendem Koma erfolgte der Tod 48 Stunden nach der Operation. Die Sektion ließ neben Status thymolymphaticus, der sehr hochgradig war — besonders groß waren die Lymphknoten im Bauchraum — zentrale Nekrose und Verfettung in der Leber erkennen. Man wurde auch im klinischen Bilde sehr an die Hunde mit Eckscher Fistel erinnert, über die Fischler[3] berichtet hat.

In ähnlicher Weise chronisch verlaufen auch die Todesfälle nach der Operation beim Morbus Basedow. Die Patienten sterben selten im direkten Anschluß an die Operation, sondern meist erst am Abend des Operationstages oder am folgenden Tage. Im Vordergrunde steht auch hier das Versagen des Herzens; der Puls ist hochgradig beschleunigt, es kommt nicht mehr jeder Schlag an die Peripherie, zum Schluß flimmert das Herz. Das Sausen über dem Herzen, das Hering als charakteristisch für den Sekundenherztod beschrieben hat, kann man gelegentlich in extremis bei solchen Patienten nachweisen (Rost[4]). Die hohen Temperaturen der Patienten sind wohl zum Teil auf die Unruhe zu beziehen, zum Teil sind sie zu erklären, wie alle Temperatursteigerungen nach Strumektomie, also als Resorptionsfieber, Bronchialfieber oder leichte Wundinfektion. Ob damit die Erklärung dieser hohen Temperaturen restlos gegeben ist, bleibt freilich dahingestellt.

Adler[5] hat interessante Beziehungen der Schilddrüse zur Wärmeregulation aufgedeckt. Er fand beim Tier im Winterschlaf

1 Württemb. Korrespondenzblatt 1903. Bd. 15. 2 Der Sekundenherztod. Springers Verlag 1917. 3 Physiologie der Leber. Springers Verlag. 1916. 4 Über agonale Blutgerinnung. Zentralbl. f. Pathol. 1913. Bd. 24. 5 Münchener med. Wochenschrift 1919. S. 1039 u. Pflügers Arch. 1916.

bestimmte Veränderungen in der Schilddrüse und konnte durch Einspritzung von Schilddrüsenextrakt bei winterschlafenden Tieren eine Beschleunigung der Atmung, ein Steigen der Temperatur von 7—8° auf 34—35° und ein Erwachen beobachten. Nach BOLDGREFF[1] verlieren Hunde, denen die Schilddrüse und die Epithelkörperchen entfernt worden sind, die Fähigkeit der Wärmeregulation.

Strumen, die in den Brustkorb tauchen, Schwellungen oder Geschwülste des Thymus führen zu **Kompressionserscheinungen** im Bereich des **Mediastinums.**

Die hauptsächliche Bedeutung des Mediastinums liegt ja darin, daß es eine „Bahn frei hält" (v. BERGMANN[2]) für eine Anzahl Zufuhrstraßen zu lebenswichtigen Organen (Ösophagus, Trachea, große Gefäße, Nerven usw.). Die Dehnungsfähigkeit des Mediastinums ist nur sehr beschränkt, und so wird es bei raumbeengenden Prozessen im Mediastinum schnell zu Störungen schwerster Art in diesen Zufuhrstraßen und damit in deren abhängigen Organen kommen.

Den geringsten Widerstand leisten diesem Druck die Venen. Die Folge davon ist, daß das Blut aus dem Wurzelgebiet der Cava superior auf Seitenwegen in das Gebiet der Cava inferior zu gelangen sucht. Ist die im hinteren Mediastinum gelegene Vena azygos frei, was oft lange Zeit der Fall ist, so wird diese Bahn benützt. Ist die Vena azygos verlegt, so wird das Blut durch die subkutan erweiterten Hautvenen abgeführt, die sich dann als dicke, blaurote Stränge abheben. Aus unbekannten Gründen bleibt bei Mediastinaltumoren diese Erweiterung einzelner Stränge manchmal aus und es bildet sich nur ein gleichmäßiges Ödem am Hals und oberen Brustteil mit blauroter Verfärbung der Haut (STOCKscher Kragen).

Außer Tumoren führt vor allem Luftansammlung im Mediastinum („Mediastinalemphysem") zu solchen lebensbedrohlichen Zuständen. Es kann ein solches Mediastinalemphysem traumatisch z. B. bei Schußverletzungen, auch bei Keuchhusten (FR. MÜLLER[3]), ferner operativ z. B. bei unsicherem Verschluß des Bronchus nach Exstirpation eines Lungenlappens (FRIEDRICH[4]) entstehen.

Die Kompression des Vagus führt entweder zu Tachykardie (bei Lähmung) oder zu Brachykardie (bei Reizung). Als praktisch wichtiges diagnostisches Zeichen eines im Mediastinum sich abspielenden raumbeengenden Prozesses (z. B. Aortenaneurysma) ist die Rekurrenslähmung anzusehen.

1 Zit. nach Chirurgenkongreß-Zentralbl. IV. S. 435. 2 Handbuch d. inneren Med. Bd. II. 1914. Springers Verlag. Die Erkrankung d. Medastinum. 3 Berliner klin. Wochenschrift 1881. 4 Chirurgenkongreß 1907 u. 1908.

Die Atmungsbehinderung bei Mediastinaltumosen ist durch Verlegung der Trachea oder der Bronchien, wahrscheinlich wohl gefolgt von Ödemen der betreffenden Schleimhäute bei gleichzeitiger Lymphstauung zu erklären. Über die Folgen dieser Atmungsbehinderung auf die Lunge oder den Gesamtorganismus werden wir weiter unten sprechen.

Die reichlich vorhandenen Lymphbahnen und weiten Lymphräume des Mediastinums werden durch die Kompression zwar auch in Mitleidenschaft gezogen, die zahlreich vorhandenen Anastomosen schwächen jedoch die Bedeutung der Lymphstauung ab; verhängnisvoll wird dieses weite Lymphgefäßnetz vielmehr nur angesichts akuter Entzündungen, die, vielleicht von einer Halsphlegmone ausgehend, einmal bis ans Mediastinum gelangt, meist tödlich sind, da sich hier der septische Prozeß rasch schrankenlos ausdehnt. Bei chronischen Entzündungen bewirkt der Lymphgefäßreichtum eine gewaltige Bindegewebsbildung, so daß solche chronische Entzündungen klinisch wie Tumoren imponieren (Krall[1]).

Die zweite Aufgabe des Mediastinums, eine Scheidewand zwischen den beiden Thoraxhälften zu bilden, ist praktisch-chirurgisch dann von größter Bedeutung, wenn durch operative Eingriffe (Pneumothoraxbildung, Thorakoplastik) das Gleichgewicht der Brustorgane rechts und links gestört ist. Ist dann das Mediastinum zu beweglich, so tritt „Mediastinalflattern“ auf (Brauer, Bruns[2]). Die einzelnen Tierarten verhalten sich hier etwas verschieden. Der Hund hat ein sehr bewegliches Mediastinum, während das des Kaninchens, entsprechend seiner größeren Breite, mehr starr ist. Legt man beim Hunde einen einseitigen Pneumothorax an, so wird bei jeder Einatmung das Mediastinum zusammen mit dem Herzen in die geschlossene Thoraxseite gezogen. Bei der Ausatmung buchtet sich das Mediastinum stark nach der Seite des Pneumothorax aus. Die Lunge pendelt nur als Ganzes hin und her, führt aber keine Atembewegungen aus. In dieser Weise ist der Gasaustausch auch in der durch den Pneumothorax nicht zum Stillstand gebrachten Lunge völlig aufgehoben, und das Tier erstickt in wenigen Minuten unter dem Zeichen schwerster Zyanose. Beim Kaninchen, Ziege und anderen Tieren, deren Mediastinum nicht so beweglich ist, wie beim Hunde, wird das Mediastinum bei jeder Inspiration nur ganz wenig gegen die atmende Lunge hinübergezogen, wodurch die Atmung der betreffenden Lunge nicht wesentlich beeinträchtigt wird. Das Mediastinum des Menschen hält in seiner Starre ungefähr die Mitte zwischen Hund und

---

1 Naturhist. med. Verein. Med. Sekt. Heidelberg 1913. Münchener med. Wochenschrift 1913. 2 Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. 12.



Kaninchen. Es sind jedoch hierin individuelle Verschiedenheiten vorhanden; je nachdem, ob das Mediastinum durch vorhergegangene Entzündung der anliegenden Pleura versteift worden ist oder nicht. Bei Fällen mit ausgedehnter Thorakoplastik kann man dieses Mediastinalflattern an der sogenannten „paradoxen Atmung"[1] direkt beobachten. Es zieht sich dann nämlich die entknochte Brustwand bei der Einatmung ein, und dehnt sich bei der Ausatmung aus.

In naher anatomischer Beziehung zur Schilddrüse stehen die **Epithelkörperchen**[2], die 1880 durch SANDSTROEM entdeckt worden sind. Ihre funktionelle Bedeutung klargestellt zu haben ist das Verdienst von ROUXEAU[3], GLEY[4], BIEDL[2], VASSALE und GENERALI[5], ERDHEIM[6], HAGENBACH[7] u. v. a. Die Autoren konnten einwandfrei nachweisen, daß die experimentelle Entfernung aller Epithelkörperchen mit Sicherheit zu schwerster, tödlich verlaufender Tetanie führt. Diese Versuche lassen sich besonders gut an Ratten durchführen, deren Epithelkörperchen von der eigentlichen Schilddrüse getrennt liegen, so daß man sie schädigen oder exstirpieren kann, ohne mit der Schilddrüse in Berührung zu kommen. Das ist deswegen von Bedeutung, weil man noch bis vor etwa 20 Jahren die Ansicht hatte, daß die Tetanie, besonders die postoperativ nach Strumaentfernung auftretende Tetanie, eine Folge der Schilddrüsenentfernung sei. Heute kann man aber wohl nach den vorliegenden experimentellen Arbeiten und besonders auch nach den anatomischen Untersuchungen ERDHEIMS, der bei menschlichen Tetaniefällen an Serienschnitten das Fehlen oder die Schädigung der Epithelkörperchen nachgewiesen hat, sagen, daß die Tetanie in allen Fällen Folge eines Funktionsausfalles der Epithelkörperchen ist. Offenbar hängt es ganz davon ab, wie viel von der Gesamtepithelkörperchensubstanz zerstört ist, ob und wie stark eine Tetanie ausbricht.

Von den postoperativ zu beobachtenden Fällen stellt den schwersten Verlauf die akute Tetanie dar, bei der die Patienten

---

1 SAUERBRUCH-ELVING, Die extrapleurale Thorakoplastik in Ergebn. d. inn. Med. Bd. 10. 1913. 2 Zusammenfassend: WIRTH, Zentralbl. f. d. Grenzgebiete Bd. XIII. 1910. BIEDL, Innere Sekretion. FALTA, Die Erkrankung der Blutdrüsen. Springer. 1913. PHLEPS, „Tetanie" in LEWANDOWSKYS Handbuch d. Neurologie Bd. 4. 1913. RUDINGER, Ergebn. d. inneren Med. Bd. II. 1909. v. FRANKL-HOCHWART in NOTHNAGELS Handbuch Bd. XI. II. LANDOIS, Die Epithelkörperchen in Ergebn. d. Chir. Bd. I. 1910. GUBLKE, Die Epithelkörperchen. Neue deutsche Chir. Lief. 9. MAC CALLUM, Ergebn. d. inneren Med. Bd. 11. 1913. 3 Compt. rend. Soc. de Biol. 1895, 1896, 1897. 4 Arch. de Physiol. 1897 u. V. Physiologenkongreß Turin 1901. 5 Arch. ital. de Biol. Bd. 25, 26, 33. 1896/1906. 6 Wiener klin. Wochenschrift 1906 u. Frankfurter Zeitschrift f. Pathol. Bd. 7. 1911. 7 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 18. 1907.

kurze Zeit — manchmal nur Stunden — nach der Operation einer Struma heftige, konvulsive Krämpfe mit Erstickungszuständen, Zwerchfellkrampf, hochgradige Steigerung der Muskelerregbarkeit (CHVOSTEKsches Phänomen usw.), stark erhöhte Herztätigkeit und Temperatur bekommen. Diese akute Tetanie führt gewöhnlich in wenigen Stunden zum Tode. Sie ist außerordentlich selten und man kann bei der klinischen Beobachtung Zweifel haben, ob man es in solchen Fällen mit einer echten Tetanie zu tun hat. Die Diagnose wird hauptsächlich deshalb gestellt, weil sich das schwere Krankheitsbild im Anschluß an eine Strumaoperation ausgebildet hat; es ist nicht ausgeschlossen, daß viele der beschriebenen Fälle ganz anders zu deuten sind.

Die häufiger zu beobachtende, meist mehr chronisch verlaufende Tetanie beginnt in der Regel erst einige Tage nach der Operation; die Symptome sind im allgemeinen milder. Die Krämpfe sind nicht klonisch, sondern tonisch: einzelne Muskeln werden besonders befallen, so daß z. B. die Hand die sogenannte Geburtshelferstellung einnimmt. Diese Fälle heilen zum größten Teil und wir müssen wohl annehmen, daß die Epithelkörperchen nicht alle entfernt, sondern nur geschädigt worden waren. Liegen doch beim Menschen, wie die anatomischen Untersuchungen von ERDHEIM gezeigt haben, auch oft im Bereich des vorderen Mediastinums, besonders innerhalb der Thymussubstanz, sowie längs der aufsteigenden Aorta akzessorische Epithelkörperchen, die die Funktion der bei der Strumaoperation entfernten, übernehmen können. Über einen hierhergehörigen, sehr interessanten Fall berichtet von EISELSBERG[1]: Es handelte sich um eine Frau, die vor Jahren nach totaler Schilddrüsenentfernung eine leichte Tetanie bekommen hatte, die nach einiger Zeit wieder zurückgegangen war. Nach Jahren bekam diese Frau einen Tumor im oberen Brustbein, den v. EISELSBERG mit großen Schwierigkeiten entfernte. Nach der Entfernung des Tumors trat erneut eine schwere Tetanie ein; ob in diesem Falle der Tumor — ein alveoläres Karzinom — von einem Epithelkörperchen ausgegangen war, oder ob mit dem Tumor ein im vorderen Mediastinum gelegenes Epithelkörperchen entfernt wurde, ist nicht sicher.

Außer den Krämpfen sind gewisse trophische Störungen bei den chronischen Formen der Tetanie beobachtet worden; so Veränderungen der Zähne, die nach ERDHEIM in einer stark erhöhten Zunahme des Längenwachstum, vermehrtem Abschleifen der Zähne und Stellungsänderung bestehen die im Tierexperiment zum

1 Diskussionsbemerkungen zum Vortrage ERDHEIM, Wiener klin. Wochenschrift 1906.



Verhungern der Tiere führen können. An den Knochen sind Veränderungen beschrieben worden, die stark an Rachitis erinnern (ISELIN[1]). Knochenbrüche heilen langsamer, der Callus ist auffallend kalkarm; also auch hierin eine große Ähnlichkeit mit der Rachitis. Beim Menschen beobachtet man gelegentlich Auftreten von Katarakt bei chronischer Tetanie.

Sind die akuten Symptome der Tetanie, besonders die Krämpfe, abgeklungen, so bleibt lange Zeit oder dauernd eine gewisse „latente Tetanie" bestehen, d. h. die Patienten neigen fortan dazu, Krämpfe zu bekommen aus Ursachen, die bei normalen Menschen nicht zu Krämpfen führen. Diese Krämpfe brauchen nicht als allgemeine Krämpfe aufzutreten, sondern können einzelne Muskelgruppen befallen („Laryngospasmus" usw., „Latenzsymptome" nach TROUSSEAU, CHVOSTEK, ERB, MEINERT[2] u. a.). Gleiches beobachtet man auch im Tierexperiment, wenn man nur einen Teil der Epithelkörperchen entfernt hat (VASSALE[3], RUDINGER[4] u. a.). Diese experimentelle „latente Tetanie" hat deshalb ein großes Interesse gefunden, weil zu hoffen war, daß man durch sie in der Erkenntnis der verschiedenen mit Krämpfen einhergehenden spontanen Erkrankungen weiter kommen würde. Hierher gehört die Graviditätstetanie (FRANKL-HOCHWART), vielleicht die Eklampsie, die Tetanie bei Infektionskrankheiten und Vergiftungen, die sogenannten Tetania gastrica, schließlich die Tetanie der Kinder, bzw. die Spasmophilie.

Daß Tiere nach teilweiser Entfernung der Epithelkörperchen in der Schwangerschaft leicht Tetanie bekommen, geht aus den Versuchen von ADLER und THALER[5] hervor. Hierher gehören auch die Versuche von ISELIN (l. c.), der nachweisen konnte, daß die Nachkommen parathyreoidektomierter, schwangerer Ratten sehr empfindlich gegen eine Schädigung der Epithelkörperchen sind, und daß sie bei einer solchen, unter dem Zeichen der schwersten akuten Tetanie rasch zugrunde gehen. HABERFELD[6] konnte in einem Fall von Graviditätstetanie in allen vier Epithelkörperchen anatomische Veränderungen, wie Narben, Rundzelleninfiltration, Zystenbildung oder Atrophie nachweisen. Über einen Fall von Graviditätstetanie beim Menschen berichtet u. a. MEINERT (l. c.). In Übereinstimmung mit den soeben angeführten experimentellen Befunden ISELINS litt auch das Kind dieser von MEINERT beschriebenen Frau an Krämpfen und starb jung.

---

1 Zentralbl. f. Chir. 1908 u. Neurolog. Zentralbl. 1911. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 93. 1908. 2 Arch. f. Gynäkologie Bd. 55. 1898. 3 Arch. ital. de Biol. Bd. 30. 1897. 4 Ergebn. d. inn. Med. II. 1909. 5 Diskussionsbemerkung zu d. Vortrage ERDHEIM l. c. 6 VIRCH. Arch. Bd. 203. 1911.



Von der Tetanie bei Infektionskrankheiten liegen vereinzelte Beobachtungen, wie die von Möller[1] vor, der miliare Tuberkel in den Epithelkörperchen gefunden hat.

Eine vielleicht auf Vergiftung mit Mutterkorn zurückzuführende Tetanie ist die periodisch bei den verschiedensten Heimarbeitern auftretende Berufstetanie („Schusterkrampf" usw. [Frankl-Hochwart]). In Wien wird sie besonders in den Monaten Januar—März beobachtet. Das ist dann, wenn der russische Roggen von der letzten Herbsternte verbraucht wird. Nach dem März pflegt die Giftigkeit des Mutterkorns nachzulassen. Die Möglichkeit, daß hier ein „endemisch wirkendes Gift", wie etwa beim Kretinismus, eine Rolle spielt, ist nicht ganz von der Hand zu weisen (Bauer[2]). Es ist allerdings bisher noch nicht gelungen, diese Anschauung experimentell zu stützen.

Zu der gleichen Gruppe von Tetanie bei Infektionskrankheiten oder Vergiftungen gehört wohl auch die bei Peritonitis gelegentlich beobachtete (Holterhof[3], Bircher[4], Wirth[5]). Sie ist, wie Bircher berichtet, nur bei diffuser Peritonitis gesehen worden, also z. B. bei Appendizitis erst dann, wenn der Appendix perforiert war. Anatomische Veränderungen in den Epithelkörperchen sind bisher bei diesen Tetaniefällen nicht gefunden worden, so daß es immerhin noch fraglich ist, ob wir es hier wirklich mit einer Schädigung der Epithelkörperchen durch die vom Peritoneum resorbierten Giftstoffe oder Bakterien zu tun haben, oder ob es sich um eine reflektorisch bedingte Unterfunktion der Epithelkörperchen, oder vielleicht um etwas ganz anderes handelt. Die Ähnlichkeit der Krankheitsbilder weist allerdings darauf hin, daß die Epithelkörperchen doch wohl irgendwie beteiligt sind.

Dasselbe ist von der Tetanie bei Magenerkrankungen, die mit Stauung verbunden sind, zu sagen (Tetania gastrica [Kussmaul[6], Fleiner[7], Wirth[8] l. c.]). Auch hier ist es nur die Ähnlichkeit der Krankheitsbilder, die auf eine Beteiligung der Epithelkörperchen hinweist; denn wenn auch Haberfeld (l. c.) in einem Falle anatomische Veränderungen der Epithelkörperchen gefunden hat, so stehen dem die negativen Befunde von Erdheim u. a. entgegen. Sicherlich wesentlich für die Tetania gastrica ist die Stauung und Zersetzung des Mageninhaltes, wenn auch trotz aller Mühe ein Krämpfe erzeu-

---

1 Zit. nach Biedl l. c. Bd. I. S. 94. 2 Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Springers Verlag. 1917. 3 Deutsche med. Wochenschrift 1913. 4 Zentralbl. f. Chir. 1913. 5 Zentralbl. f. d. Grenzgebiete Bd. XIII. 6 Arch. f. klin. Med. Bd. VI. 7 Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. 5. 1900. Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. 5. 1901. Münchener med. Wochenschrift 1903. 8 Zentralbl. f. d. Grenzgebiete Bd. XIII. 1910 (hier zusammenf. Lit.).

gendes Gift aus dem Mageninhalt nicht hat gewonnen werden können (FLEINER l. c.). Von größter Bedeutung ist weiterhin die Eindickung des Blutes (FR. MÜLLER, FLEINER). Wird die Stauung operativ durch Gastroenterostomie beseitigt, so schwindet auch die Tetanie. Inwiefern für die Tetanie bei Enteritis die durch Entzündung veränderten Resorptionsverhältnisse der Darmschleimhaut neben der Wasserverarmung eine Rolle spielen, wissen wir nicht sicher (FALTA und KAHN[1]). Diese Theorie von der Wasserverarmung als Ursache der Tetanie ist zeitweise verlassen worden. Man dachte an eine im Vagus gelegene gemeinsame Ursache für Magenleiden und Tetanie (JONAS und RÜDINGER[2]).

Auch die Tetanie der Kinder, die jetzt meist mit dem Namen der Spasmophilie oder spasmophilen Diathese (FINKELSTEIN[3], ESCHERICH[4]) belegt wird, ist doch wohl nach den klinischen Erscheinungen nicht von den Epithelkörperchen zu trennen, ganz abgesehen davon, daß bisher in einer ganz beträchtlichen Anzahl von Fällen anatomische Veränderungen in den Epithelkörperchen (Blutungen usw.) gefunden worden sind (ERDHEIM[5], YANASE[6], HABERFELD [l. c.] u. a.). Interessant ist die Häufung kindlicher Tetanie im Frühling. Nach MORO[7] erfährt die Tätigkeit aller Drüsen mit innerer Sekretion im Frühling eine Steigerung. Es ist jedoch zunächst einmal völlig ungeklärt, wie man hieraus die Zunahme der Tetaniefälle bei Kindern erklären soll. Inwieweit und wodurch unzweckmäßige, besonders die künstliche Ernährung das Auftreten der Krämpfe begünstigt (FINKELSTEIN, WICKMANN[8] u. a.), ist ebenfalls vorläufig noch nicht geklärt, wennschon es natürlich leicht ist, hier Theorien aufzustellen. Die oben angeführten Versuche von ISELIN zeigen sehr hübsch, wie man sich die Entstehung solcher Neigung zu Krämpfen bei Kindern zu denken hat.

Sehr wenig wissen wir über den Zusammenhang der Epithelkörperchen mit der genuinen Epilepsie. Die Krämpfe bei der Epilepsie weichen völlig von denen bei der Tetanie ab. Immerhin sprechen neuere Beobachtungen dafür, daß gewisse Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen bestehen. So weisen die Zahnschmelzveränderungen bei Epileptikern auf die Epithelkörperchen (REDLICH). Im Tierversuch sind nach Entfernung der Epithelkörperchen und Hirnteilen neben der Tetanie epileptische Anfälle gesehen worden (v. FRANKL-HOCHWART, ERDHEIM, REDLICH,

1 Zeitschrift f. klin. Med. 74. 1911. 2 Wiener klin.-therap. Wochenschrift 1904. 3 Lehrbuch d. Säuglingskrankheiten. Berlin 1911. 4 Münchener med. Wochenschrift 1907. 5 Zeitschrift f. Heilkunde Bd. 25. 1904. 6 Wiener klin. Wochenschrift 1907. 7 Münchener med. Wochenschrift 1919. 8 Handbuch d. Neurologie herausg. v. LEWANDOWSKY Bd. 5. 1914.



KREIDL [1]). Und auch klinische Beobachtungen liegen in beträchtlicher Zahl vor, wo neben und nach Tetanie sich eine Epilepsie entwickelt hat (Lit. bei BAUER l. c.), oder wo kindliche Spasmophilie allmählich in Epilepsie überging (CURSCHMANN [2], PERITZ [3] und GRÄTZ [4]).

Mit den Epithelkörperchen werden weiterhin in Zusammenhang gebracht, die Myotonie (v. ORZECHOWSKI [5]), die Myasthenie (CHVOSTEK [6]), die als Hyperfunktion der Epithelkörperchen aufgefaßt wird, ohne daß es allerdings bisher bei hyperparathyreotischen Tieren (ISELIN-BING [7]) gelungen wäre, eine myasthenische Muskelreaktion nachzuweisen, die Chorea minor, die Paralysis agitans, die Spätrachitis (CURSCHMANN [2]), die Osteomalacie und die Ostitis deformans. Den Chirurgen interessieren besonders die beiden zuletzt genannten Erkrankungen. Bisher sind allerdings die anatomischen Befunde (ERDHEIM [8], SCHMORL, ASKANAZY) nicht genügend, um hiereinen Zusammenhang als bewiesen ansehen zu können.

Wie hat man sich nun den ursächlichen Zusammenhang von Epithelkörperchen und diesen verschiedenen Erkrankungen, besonders zwischen Epithelkörperchen und Tetanie zu denken? Die Tetanie sieht zweifellos aus wie eine Vergiftung des Organismus. Diese Vergiftung kann natürlich nur eine endogene sein, d. h. sie kann nur durch einen im Organismus gebildeten Giftstoff hervorgerufen werden. Man muß annehmen, daß dieser Giftstoff, den man sich am besten als ein Produkt des intermediären Stoffwechsels vorzustellen hat, bei erhaltenen Epithelkörperchen durch diese entgiftet wird. Nach diesem fraglichen Tetaniegift ist von zahlreichen Autoren mit den verschiedensten Methoden gesucht worden. Ich verweise auf die kritische Zusammenstellung bei BIEDL, aus der hervorgeht, daß wir sicheres über die Natur des Tetaniegiftes nicht wissen. BIEDL ist geneigt, an eine Vergiftung durch Aminobasen zu denken. Bei diesem Stande unseres Wissens ist es für den Praktiker nur wichtig, sich eine Vorstellung davon zu machen, in welcher Weise die Epithelkörperchen die Entgiftung besorgen können. Zwei Wege sind denkbar. Entweder werden die giftigen Stoffwechselprodukte in den Epithelkörperchen aufgespeichert und durch Bindung usw. unschädlich gemacht (WIENER [9] u. a.), oder die Epithelkörperchen geben irgend einen Körper — wohl ein Ferment — an das Blut ab, das die Ent-

1 Wiener klin. Wochenschrift 1909. S. 869. 2 Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. 39. 1910. 3 Ergebn. d. inneren Med. Bd. 7. 1911. 4 Neurol. Zentralbl. 1913, S. 1366. 5 Jahrb. f. Psychiatrie Bd. 29. 1904. 6 Wiener klin. Wochenschrift. 1908. S. 37. 7 Neurol. Zentralbl. Bd. 30. S. 220/23 1911. 8 Sitzungsbericht der Akademie Wien, Math.-naturw. Klasse 1907. 9 PFLÜGERS Arch. f. Physiol. Bd. 61. 1909.

giftung besorgt (MEDWEDEW[1]) oder die Erfolgsorgane (Nervensystem) schützt (CURSCHMANN[2]).

Die Entscheidung darüber, welche der beiden Theorien die richtige ist, wird durch die Erfolge der therapeutischen Einpflanzung und Verfütterung von Epithelkörperchen gegeben. Hier liegen eine Anzahl einwandfreier Beobachtungen von v. EISELSBERG[3], KRABBEL[4], (GARRÈ), DANIELSEN[5], WIEBRECHT[6], BIRCHER[7], SCHNEIDER[8] u. a. vor, die in dieser Weise schwere Fälle von Tetanie vorübergehend heilen oder wesentlich bessern konnten. Und ebenso konnten v. EISELSBERG[9], ERDHEIM, PASSOW[10] im Tierversuch das vorübergehende Einheilen von Epithelkörperchen und Funktionieren dieser Transplantate nach weisen. Nach einiger Zeit gehen allerdings diese Transplantate zugrunde, und gerade aus diesem Zugrundegehen kann man wohl schließen, daß ihre Funktion nur in der Lieferung irgend eines Sekretes, nicht in einer Entgiftung durch Aufnahme und Bindung des fraglichen giftigen Stoffwechselproduktes bestanden haben kann. Daß man diese Epithelkörperchentransplantationen ruhig in Lokalanästhesie ausführen kann, haben die Versuche von PASSOW[11] gezeigt.

So einfach wie es nach dem Gesagten scheinen möchte, liegt allerdings die Sache doch nicht. Schwierigkeiten macht vor allem die Beurteilung der Tatsache, daß es auch zweifellos durch die Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten und Jodthyreoglobulin gelingt (KOCHER), die Tetaniesymptome zum Rückgang zu bringen. Das weist auf sehr nahe Beziehungen zwischen den Epithelkörperchen und der Schilddrüse so wieanderen innersekretorischen Drüsen hin, wie sie unter anderem auch durch die Beobachtungen von FALTA und KAHN[12], und die Versuche von GULEKE[13] u. a. anschaulich gemacht werden. Exstirpierte GULEKE beim Kaninchen Epithelkörperchen und Schilddrüse, so bekamen die Tiere Tetanie. Diese Tetanie blieb aus, wenn er gleichzeitig die Nebennieren mitentfernte. War die Schilddrüse nicht mit fortgenommen worden, so gab es bei gleichzeitiger Entfernung von Epithelkörperchen und Nebennieren Tetanie. Daraus ergibt sich ein gewisser Antagonismus der verschiedenen innersekretorischen Drüsen (cf. auch RÜDINGER l. c.), den GULEKE so deutet: Nebennieren und Schilddrüse erregen, die Epithelkörperchen hemmen den Sympathikus. Die Wechselbeziehungen zwischen

1 Zeitschrift f. physiol. Chemie Bd. 72. 1911. 2 Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 39. 1910. 3 Beitr. z. Physiol. u. Pathol. Festschrift f. HERMANN 1908. 4 BRUNS' Beiträge Bd. 72. 5 Ebendort Bd. 66. 6 Ebendort Bd. 92. 7 Med. Klinik 1910. 8 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 54. 9 Wiener klin. Wochenschrift 1892. 10 BRUNS' Beitrträge Bd. 104. S. 343. 11 Ebendort. 12 Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 74. 1911. 13 Arch. f. klin. Chir. Bd. 94.



Schilddrüse und Epithelkörperchen zeigen sich aber auch darin, daß nach Entfernung der Schilddrüse die äußeren Epithelkörperchen hypertrophieren, und daß umgekehrt die Schilddrüse nach Exstirpation der Epithelkörperchen größer wird (VASSALE u. a.). Hiernach würden Schilddrüse und Epithelkörperchen mehr für einander eintreten, sich also gleichsinnig in ihrer Funktion ergänzen nicht einander entgegengerichtet arbeiten. Die Beziehungen der Tetanie zum Nebennierensystem erhellt weiter aus der Beobachtung TH. KOCHERS, der nach völliger Entfernung der Schilddrüse Tetanie mit Bronzefärbung der Haut sah. Bei dem bescheidenen Maß unserer augenblicklichen Kenntnisse in dieser Frage ist es wohl besser, sich nur die im Experiment gewonnenen Tatsachen zu merken und nicht zu weitgehende Schlüsse aus ihnen zu ziehen.

Um herauszufinden, wo im Organismus das fragliche Tetaniegift angreift, haben LANZ[1], MAC CALLUM[2], FALTA und RUDINGER[3] und BIEDL Versuche angestellt, die in Durchtrennungen peripherer Nerven oder des Rückenmarks, oder Exstirpation der motorischen Region des Großhirns bestanden. In der Deutung der Versuche weichen die einzelnen Autoren etwas voneinander ab; es ist jedoch so viel sicher, daß das Tetaniegift nicht am Muskel, sondern an höheren Nervenzentren angreift und zwar wahrscheinlich an verschiedenen Stellen des zentralen Nervensystems. So kann man das Wechselnde im Bilde der Tetanie am besten erklären (CURSCHMANN[4]). Daß bei der Tetanie auch das sympathische System beteiligt ist, geht aus der Arbeit von FALTA und KOHN[5] hervor.

Über die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkstoffwechsel, wie sie dem Chirurgen wegen der nach Epithelkörperchenentfernung auftretenden Knochenveränderungen interessant sind, vgl. BIEDL (l. c.).

Die sehr seltenen Geschwülste der **Karotisdrüse** (MARCHAND[6], PALTAUF[7], MÖNCKEBERG[8], NEUBER[9], SCHMIDT[10], KAUFMANN und RUPPANNER[11] u. a.) haben zu experimentellen Untersuchungen über die funktionelle Bedeutung der Karotisdrüse Veranlassung gegeben (J. E. SCHMIDT, BETKE[12] u. a.) Die Ergebnisse dieser Versuche sind nicht ganz gleichmäßige. SCHMIDT konnte weder bei doppelseitiger Exstirpation der Karotisdrüse noch bei Implantation dieser Drüse irgendwelche gleichmäßige Ergebnisse gewinnen,

---

1 v. VOLKMANNS Sammlung 1894. 2 Zentralbl. f. Pathol. 76. 1905. 3 Verh. d. 26. Kongr. f. innere Med. 1909 (Zentralbl. f. inn. Med. 1909. 548. 4 Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. 39. 1910. 5 Zeitschrift f. klin. Med. 74. 1911. 6 Festschrift f. VIRCHOW Bd. I. 1891. 7 ZIEGLERS Beiträge Bd. 11. 8 ZIEGLERS Beiträge Bd. 38. 9 Arch. f. klin. Chir. Bd. 102. 10 BRUNS' Beiträge Bd. 88. 11 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 80. 12 BRUNS' Beiträge Bd. 95. 1914.

so daß er mit MARCHAND der Ansicht ist, daß die Karotisdrüse ein rudimentäres Organ sei. Hingegen fand BETKE, der die Karotisdrüse nach doppelseitiger Unterbindung der Art. carotis communis exstirpierte bei seinen Katzen Knochenveränderungen, die an Rachitis erinnerten und Veränderungen an Knochenmark und Milz. Wie weit Veränderungen an der Schilddrüse, Epithelkörperchen und Nebenniere vorhanden waren, war bei der Herausgabe der Arbeit noch nicht entschieden. Möglicherweise hängen aber die beschriebenen Knochenveränderungen von Schädigungen der Epithelkörperchen oder der Schilddrüse ab.

Die pathologische Physiologie der **Brusteingeweide** gewinnt für den Chirurgen aus zwei Gründen ein immer steigendes Interesse. Einmal, weil nach Einführung des Druckdifferenzverfahrens die Möglichkeit, hier operativ einzugreifen, näher gerückt ist, und zweitens, weil es gerade die Komplikationen von seiten der Brustorgane, in erster Linie die Lungenentzündung, aber auch Herzschwächen sind, die die Resultate bei unseren operativen Eingriffen ganz im allgemeinen oft recht erheblich trüben. Man kann wohl ruhig behaupten, daß, nachdem durch die Einführung der Aseptik das Gespenst der postoperativen Eiterung gebannt wurde, die Hauptgefahr für alle unsere operierten Patienten von den Brustorganen her droht. Diese Komplikationen einzuschränken, ist eine sehr wichtige Aufgabe für die operative Chirurgie.

Die **Lungen** dienen dem Gasaustausch [1]: Die sauerstoffreiche, eingeatmete Luft wird auf dem Wege der Diffusion ausgetauscht gegen die kohlensäurereiche Luft, die die Alveolen umspült. Von BOHR [2] ist allerdings dieser physikalischen Theorie des Gasaustausches eine andere entgegengestellt worden; danach soll die Lunge Sauerstoff nach der einen, Kohlensäure nach der anderen Seite zu sezernieren. Bisher ist diese Theorie, die ja gewisse Anklänge an die Sekretion von Sauerstoff in der Schwimmblase der Fische hat, für die normale Atmung des Warmblüters nicht anerkannt worden (KROGH [3], DU BOIS REYMOND [4]). Vielleicht spielt diese Gassekretion aber doch bei Sauerstoffmangel in den Geweben eine Rolle (HALDANE und DOUGLAS [5]).

Für den Vorgang der Einatmung und Ausatmung greifen

---

1 Lit. z. folgenden cf. MINKOWSKI in KREHL-MARCHAND, Allgemeine Pathologie Bd. 2. J. BITTORF, ebendort. STÄHELIN im MOHR-STÄHELINschen Handbuch d. inneren Med. Bd. 2. GARRÈ-QUINKE, Lungenchirurgie 2. Aufl. SAUERBRUCH im Handbuch d. prakt. Chirurgie. ROSENBACH in NOTHNAGELS Handbuch XIV.
2 Skandinav. Arch. f. Physiol. 1890. Bd. 2. 3 Ebenda 1910. Bd. 25. 4 Arch. f. Physiol. 1910. 5 Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 25. 1911.



die Kräfte an zwei Stellen an; einmal an der Lunge selbst und zweitens am Brustkorb. Die Lunge hat das Bestreben, sich zusammenzuziehen, in den Zustand zurückzukehren, den sie beim Neugeborenen einnimmt, und wenn die am Thorax angreifenden Gegenkräfte ausgeschaltet werden, wenn wir z. B. einen Pneumothorax anlegen, so fällt die Lunge, dank ihrer reichlich vorhandenen elastischen Fasern, wenigstens beim Lebenden vollständig zusammen (Traube [1], Lichtheim [2], Hofbauer [3]). Die Kraft, mit der sich die Lunge beim Lebenden zusammenzieht, ersieht man aus dem Druck, den wir beim Pneumothorax mit unseren Über- oder Unterdruckapparaten anwenden müssen, damit sich die Lunge der Brustwand wieder anlegt. Nach Sauerbruch [4] und Friedrich [5] beträgt dieser Druck — 7 mm Hg.

Diesem Bestreben der Lunge, eine maximale Exspirationsstellung einzunehmen, steht nun der Hauptteil der Kräfte entgegen die am Thorax angreifen. Sie zerfallen in elastische Kräfte und Muskelwirkung. Geht man von dem Befund an der Leiche aus, so fällt bei Eröffnung der Brustwand nicht nur die Lunge zusammen, sondern die Rippen federn zugleich nach außen (Paul Bert, zit. nach Minkowski). Der Schluß, den man hieraus gezogen hat, daß im Beginn jeder Inspiration diese elastischen Kräfte für die Erweiterung des Thorax wichtig sind (Fick [6]), wird zwar bestritten (Minkowski l. c.), weil beim Lebenden der Tonus der Atemmuskulatur ausschlaggebend sei. Es hat sich jedoch bei operativen Eingriffen, so z. B. der Durchtrennung der ersten Rippe bei Tuberkulose (Freundsche Operation), ferner bei der extrapleuralen Thorakoplastik nach Boifin-Wilms gezeigt, daß die Rippen auseinanderfedern, sobald sie vorne neben dem Sternum durchschnitten werden. Es besteht also auch beim Lebenden eine gewisse elastische Spannung des Thorax. Trotzdem ist es unbestreitbar, daß die wesentlichste Bedeutung für die Inspiration den Muskelkräften zukommt; das sind die verschiedenen Rippenheber und das Zwerchfell. Beim Manne ist das Zwerchfell der wichtigste Atmungsmuskel. Auch die sogenannten „auxiliären Inspirationsmuskeln" wirken im Sinne von Rippenhebern, oder sie vergrößern, wie die langen Rückenmuskeln, die Längsausdehnung des Brustkorbes. Zwerchfell und Rippenheber arbeiten im allgemeinen gleichsinnig. Bei einzelnen Vergiftungen (zit. nach Magnus [7]), wie z. B. durch Chloroform, können aber gelegentlich

---

1 Gesammelte Beitr. zur Physiologie u. Pathologie Bd. I. 2 Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 10. 3 Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 61. 1907. 4 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. XIII. 1904. 5 Arch. f. klin. Chir. Bd. 82. S. 1147. 1907. 6 Arch. f. Anat. 1897 (Suppl.). 7 Ergebn. d. Physiol. Bd. 1. 1902.

Störungen in diesem Zusammenarbeiten auftreten, so daß das Zwerchfell eine Exspirationsbewegung ausführt, während der Thorax eine Inspirationsstellung einnimmt. Auch in der Kraft ihrer Leistungen treten die Brustmuskeln und das Zwerchfell wechselseitig für einander ein; so finden wir bei Frakturen der oberen Rippen oder nach Operationen an der Brustwand eine Verstärkung der Zwerchfellatmung und umgekehrt bei Zwerchfellähmung, etwa nach operativer Phrenikusdurchtrennung (STÜRTZ[1], SAUERBRUCH[2], PRIBRAM[3] u. a.) oder Krückenlähmung des Phrenikus (HENZELMANN[4]), verstärkte Brustatmung. Eine verstärkte Thoraxatmung findet man weiterhin bei Einschränkung der Zwerchfellbewegung durch Lungenemphysem, Pleuritis und Pneumothorax (HOFBAUER[5]), sowie bei Enteroptose (WENKEBACH[6]).

Für die Exspiration gebrauchen wir nicht so kräftige Muskeln wie für die Inspiration, weil der gedehnte Brustkorb, entsprechend seiner Schwere, beim Nachlassen des Muskelzuges zusammenfällt und die bei der vorhergegangenen Inspiration wringförmig aufgedrehten Rippen wieder der Exspirationsstellung zustreben, und weil vor allen Dingen die Elastizität der Lunge das Organ zu verkleinern sucht. Als Exspirationsmuskeln kommen die Intercostales interni und vor allem das Zwerchfell in Frage, das mehr als durch eigene Muskelkraft, durch die Bauchpresse brustraumwärts gedrängt wird.

Der Umfang der Zwerchfellbewegung ist also, wie aus dem Gesagten folgt, nicht nur abhängig von seiner eigenen muskulären Kraft, sondern noch mehr von der Elastizität der Lunge auf der einen und dem Druck der Bauchorgane auf der anderen Seite. Gerade die Bedeutung der Bauchmuskeln für das Atmungsgeschäft ist chirurgisch höchst wichtig. Wenn auch die Bauchpresse für die oberflächliche Atmung, mit der der Mensch für gewöhnlich auskommt, nicht oder wenig benutzt wird, so reicht eben für den bettlägerigen Patienten diese oberflächliche Durchlüftung der Lunge nicht aus, um Hypostasen zu vermeiden (s. bei Durchblutung der Lunge). Die tiefen In- und Exspirationen vermeidet aber ein Patient nach einer Bauchoperation wegen der Schmerzen an der frischen Wunde, und so sehen wir hier die Grundlagen für die Hypostasen und postoperativen Pneumonien gegeben.

Diese soeben geschilderte Übertragung von Thorax- und Zwerchfellbewegungen auf die Lunge sind ein ganz eigen-

1 Deutsche med. Wochenschrift 1911. S. 2224. 2 Deutsche med. Wochenschrift 1913. S. 625. 3 Wiener klin. Wochenschrift 1918. Nr. 48. 4 Wiener klin. Wochenschrift 1918. S. 1340. 5 Zentralbl. f. klin. Med. 1905. 6 v. VOLKMANNs Sammlung klin. Vortr. Nr. 140/141.



artiger Mechanismus: den elastischen Kräften der Lunge, die bestrebt sind, das Organ zum Kollaps zu bringen, stehen diejenigen Kräfte gegenüber, die den Thorax nach außen ziehen. Die Übertragung der Kräfte, die den Brustkorb bewegen auf die Lunge erfolgt nur durch die an der Grenze von Lunge und Thoraxwand bestehende Spannungsdifferenz, die gleich ist „der Summe der Dehnungsgrößen, die die Lunge über ihr elastisches Gleichgewicht ausgedehnt erhalten". (STAEHLIN l. c., TENDELOO[1]). Bei der Leiche wird diese „Spannungsdifferenz" ohne weiteres klar: Wenn man den Brustkorb aufschneidet, fällt die Lunge zusammen und der Thorax federt nach außen. Beim Lebenden ist diese Spannungsdifferenz aber außerdem weitgehend abhängig von dem Tonus der Gewebe, also dem Tonus der Lunge und der Brustwand. Sie ist deswegen an den einzelnen Stellen des Thorax durchaus verschieden. Sie findet ihren Ausdruck in dem sogenannten negativen Druck der Pleurahöhle (DONDERS), den man durch Einstechen einer Hohlnadel in den Pleuraraum mißt. Man muß sich aber darüber im klaren sein, daß dieser Pleurahohlraum mit dem negativen Druck im Leben gar nicht besteht, sondern daß die Lunge der Brustwand überall eng anliegt, und daß nur ein kapillarer Raum zwischen Lunge und Brustwand besteht (WEST[2], BRAUER[3], MACEWEN u. a.). Mit Recht weist deshalb BURKHARDT[4]) darauf hin, daß der Begriff des „negativen Druckes" vielfach zu Verwirrungen Anlaß gegeben hat: „Die durch die Bronchen einströmende Luft drückt die Lunge gegen die Brustwand, und die Brustwand drückt gegen die Lunge." Das ist physikalisch unbestreitbar.

Die Schwierigkeit in der Fragestellung beruht nun aber vielmehr darin, festzustellen, welche Kräfte die Lunge in ihrem Spannungszustand erhalten, bzw. die einmal kollabierte Lunge wieder zur Entfaltung bringen. Gehen wir einmal von den Verhältnissen beim Neugeborenen aus, so liegt bei ihm, wenn er noch nicht geatmet hat, die Lunge zusammengefallen im hinteren Thoraxraum neben der Wirbelsäule. Ein „negativer Druck" im Thorax ist nicht vorhanden, was ja gerichtlich-medizinisch wichtig ist. Beim ersten kräftigen Atemzug wird die Lunge gedehnt und damit lufthaltig. Man sollte nun glauben, daß die Lunge bei der nächsten Exspiration wieder zusammenfiele; das tut sie aber nicht, sondern sie bleibt lufthaltig. Wodurch? Nach KELLER[5] dadurch, daß die Bronchioli dort, wo sie in die Infundibula übergehen, zusammenfallen

1 Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1901/1902.
2 Brit. med. Journ. 1887. 3 ZIEGL. Beitr. z. pathol. Anat.-Bd. 7. Suppl. 1905.
4 BRUNS' Beitr. Bd. 110. 1918 u. Chirurgenkongreß 1914. 5 PFLÜGERS Arch. Bd. 20. S. 365. 1879.

und so den Luftaustritt sperren. Das kann, wenn diese Angaben überhaupt richtig sind, doch nur einen ganz geringen Teil der Lungenblähung erklären. Zum mindesten reicht diese Erklärung nicht für den Zustand beim Erwachsenen aus. Nach HERMANN[1] wächst der Brustkorb rascher als die Brustorgane, wodurch ein Raum mit Unterdruck — eben die Pleurahöhle — entsteht. Die notwendige Folge dieses Unterdruckes wird sein, daß die Lunge, entgegen den in ihr vorhandenen elastischen Kräften durch die in die Bronchen einströmende Luft gedehnt wird, bis sie sich der Thoraxwand anlegt.

Wodurch wird aber die Lunge in Spannung gehalten, bevor diese Wachstumsdifferenz erreicht ist? Diese Frage ist durchaus noch nicht restlos gelöst. Gegenwärtig wird man hierfür in erster Linie den auf dem Bronchialbaum lastenden Luftdruck verantwortlich machen müssen, wobei zu beachten ist, daß besonders der Exspirationsdruck wohl auch in der Norm annähernd so groß ist, daß er die Elastizität der Lunge überwindet (vgl. hierzu REINEBOTH[2]). Nach BRAUER, MACEWEN u. a. spielt zweitens die kapillare Adhäsion zwischen Lunge und Brustwand, oder genauer gesagt, zwischen den beiden Pleurablättern eine nicht zu unterschätzende Rolle. Diesem Faktor werden wir noch bei der Besprechung der Wiederausdehnung einer einmal kollabierten Lunge begegnen. Nach STÖVESAND ist allerdings diese adhäsive Kraft keine besonders große, wenn sie auch zweifellos vorhanden ist. Er schließt das daraus, daß auch vorsichtigste Eröffnung der Pleura beim Kaninchen sofort zu Lungenkollaps führt. Dem gegenüber stehen die Angaben von ROSENBACH[4], wonach es nicht leicht sein soll, durch einfache Eröffnung der Pleura einen raschen, vollständigen Pneumothorax im Tierversuch zu erzielen. Das stimmt mit den Beobachtungen an Menschen überein. Jedenfalls bildet sich aber auch diese kapillare Adhäsion erst allmählich und nicht bei den allerersten Atemzügen aus. Deshalb kann die Lunge eines Neugeborenen, der schon geatmet hat, auch wieder völlig kollabieren und durch Absorption der Luft leer werden (SKZRECZKA[5]). O. ROSENBACH (l. c.) glaubt, daß an dieser Lungenspannung ein gewisser vitaler Tonus schuld sei, der ja zweifellos vorhanden ist und nach SAUERBRUCH (l. c.) wohl vom Vagus abhängt. Immerhin läßt sich die angeschnittene Frage nicht einfach als Folge eines Gewebstonus erledigen.

Die Atembewegung, die zur Durchlüftung der Lunge dient, ist verschieden, je nachdem ob der Mensch sich in Ruhe oder in Be-

1 Handbuch d. Physiologie. 2 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 58. 1897. 3 Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 65. 4 In NOTHNAGELS Handbuch Bd. 14. 5 In MASCHKAS Handbuch d. ger. Med. Bd. I. S. 855. 1881.



wegung befindet. Es ist jedoch die Atembewegung beim arbeitenden Menschen nicht nur eine ausgedehntere, sondern auch die Mittellage, in der sich die Lunge befindet, also in letzter Linie der Tonus der Atmungsmuskulatur, wechselt. Man unterscheidet, um in diesen Verhältnissen zur Klarheit zu kommen, die Residualluft, d. h. die Luft, die immer in der Lunge bleibt von der Reserveluft, die bei stärkster Ausatmung ausgepreßt wird. Bei stärkster Einatmung wird die Komplementärluft aufgenommen. Die Mittelkapazität liegt nun zwischen diesen drei Werten; sie ist der Unterschied zwischen Ein- und Ausatmung und ist bei den verschiedenen pathologischen Verhältnissen recht verschieden (Hasselbach[1] und Siebeck[2]). Diese Atembewegungen sind abhängig von dem im verlängerten Mark gelegenen Atemzentrum, das durch den Kohlensäuregehalt des Blutes gereizt wird (cf. bei Minkowski l. c. und bei Staehelin l. c.). Ist der Vagus durchschnitten, so folgen von diesem Zentrum aus langsame und tiefe Atemzüge.

Normalerweise wird, wie Hering und Breuer[3] gezeigt haben, das Atemzentrum reflektorisch durch den Vagus gesteuert: jede Dehnung der Lunge bei Einatmung führt zur Ausatmung, jede passive Ausatmung zur Einatmung. Nach den Untersuchungen von Einthoven[4] soll der rechte Vagus eine größere Bedeutung für die Atmung, der linke eine größere für das Herz haben. Aber auch alle möglichen anderen zentripetalen Nerven, Trigeminus, olfactorius, opticus und die sensiblen peripheren Nerven können in die Tätigkeit des Atemzentrums regulatorisch eingreifen; deshalb ändert sich die Atmung im Schreck, bei schlechten Gerüchen, bei Schmerz usw.

Sehr viel schwieriger als diese Regelung des Atemzentrums auf dem Wege der Nervenbahnen ist zu verstehen, warum denn die Atmung überhaupt in regelmäßigen Intervallen erfolgt. Hier hat man in erster Linie an einen direkten Reiz des Atemzentrums durch den Kohlensäuregehalt des venösen Blutes gedacht. Rosenthal[5] (1862) fand, daß nach verstärkter Ventilation der Lunge, sei es mit Hilfe des Blasebalges, sei es durch ein paar tiefe Atemzüge, eine Atempause eintrat — Apnoe — die er auf eine, durch die tiefen Atemzüge bewirkte, bessere Arterialisierung des Blutes zurückführte. Da sich aber zeigte, daß man diesen Zustand der Apnoe auch bekommt, wenn man immer die gleiche Luft einbläst, die also immer kohlensäurereicher wird, und daß

1 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 93. 2 Ebendort Bd. 97. 3 Wiener Akademie 1808. 4 Pflügers Arch. f. d. ger. Physiol. Bd. 124. 5 S. bei Minkowski l. c. S. 463.

die Tiere bei diesen Versuchen sogar an Erstickung zugrunde gehen können (VERWORN), so kann es die bessere Arterialisierung bei der ROSENTHALschen Versuchsanordnung nicht sein, die diesen Atemstillstand, diese Apnoe bewirkt. Daß es gleichwohl Fälle gibt, bei denen die Arterialisierung Ursache einer Apnoe ist, zeigt der Foetus, der bekanntlich so lange nicht atmet, als sein Blut durch den Plazentarkreislauf genügend arterialisiert wird, und weiterhin wird das durch die Versuche von FRÉDERICQ[1] bewiesen, der das Blut eines Hundes, dessen Lunge wie bei den ROSENTHALschen Versuchen maximal ventiliert wurde, durch den Kopf eines zweiten Hundes leitete. Der zweite Hund bekam dann gleichfalls Apnoe. Nach HESSELBACH[2] u. a. ist es nicht der Kohlensäuregehalt, sondern die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes, die in dieser Weise den Atmungsmechanismus regelt.

Ob nun diese auf dem Blutwege zum Gehirn strömenden Reize als Erklärung für das Rhythmische der Atmung genügen, ist noch ungeklärt. SAUERBRUCH[3] ist der Ansicht, daß das wechselnde Volumen der Lunge auf dem Wege des Vagus einen Reiz für das Atemzentrum abgäbe. Das ist denkbar, erklärt aber nicht die rhythmische Atmung nach Vagusdurchschneidung, für die MINKOWSKI einen in der zentralen Nervenzelle selbst sich abspielenden Stoffwechselvorgang — „Ernährungsreiz" — nicht entbehren zu können glaubt. Jedenfalls hat aber diese „Apnoe" und ihre Erklärung nicht nur für den Theoretiker, sondern ganz besonders auch für den Chirurgen, der ihr ja oft bei den Narkosen begegnet, ein großes Interesse.

Die Atmung hat nun weiterhin einen wesentlichen Einfluß auf die **Blutverteilung.** Für die intrathorakal gelegenen großen Blutleiter, einschließlich des Herzens, ohne Berücksichtigung des Lungenkreislaufes, nimmt man im allgemeinen an, daß der negative Druck, der bei der Einatmung über diesen Gebilden herrscht, zu einer Ansaugung des Blutes führt. Es liegt aber in der Natur der Sache, daß für diese Anschauung bisher immer nur indirekte Beweise haben beigebracht werden können; auch die HOFBAUERschen[4] Röntgenbeobachtungen rechne ich dazu, ebenso wie die HASSEschen[5] anatomischen Untersuchungen. Die Folge davon ist, daß die einzelnen Autoren den Einfluß der Atmung auf die periphere Zirkulation ganz verschieden bewerten und deuten (cf. u. a. BRAUER-ROTH[6], HOFBAUER l. c., BRUNS[7], BRAUER[8]).

1 Arch. de Biol. 1900/1901. 2 Biochem. Zeitschrift 46. 1912. 3 l. c. S. 416. 4 Wien. klin. Wochenschrift 1902. 5 Arch. f. Anat. 1906. 6 Beitr. zur Klinik d. Tuberkulose Bd. 4. 7 Habilitationsschrift Marburg 1909. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. XIII. 8 Münchener med. Wochenschrift 1910. S. 2169.



Die für den Chirurgen ja besonders interessanten Beobachtungen über inspiratorische Schwankungen in den Hautvenen, zumal den Varizen, sind von LEDDERHOSE[1] ausführlich kritisch besprochen worden. Hauptsächlich ergibt sich ein gewisser Gegensatz in der Füllung der Arm- und Beinvenen, was offenbar mit den Verhältnissen im Abdomen, bzw. mit der Zwerchfellbewegung zusammenhängt. Wenigstens konnten EPPINGER und HOFFBAUER[2] durch plethysmografische Messungen feststellen, daß beimEmpordrängen des Zwerchfells sich das Volumen des Beines verkleinerte, das des Armes vergrößerte. Mögen aber die Dinge im einzelnen liegen wie sie wollen, jedenfalls ist der Einfluß der Atmung auf die Zirkulation in den peripheren Venen unbestreitbar; kann man ihn doch jederzeit an dem Abschwellen der Halsvenen bei tiefer Einatmung und an dem Anschwellen beim Pressen ablesen. Auch für das Herz betont MINKOWSKI (l. c.), daß bei der „leichten Dehnbarkeit des diastolisch erschlafften Herzens der die Diastolen verstärkende negative Druck erheblich ins Gewicht fallen muß".

Noch weniger gesichert sind unsere Kenntnisse über den Einfluß der Atmung auf Größe, Fassungsvermögen und Strömungsgeschwindigkeit in den **Lungengefäßen.** Vorauszuschicken ist, daß LICHTHEIM[3] trotz Unterbindung der Art. pulmonalis einer ganzen Lunge keine Änderung im Blutdruck feststellen konnte, welche Befunde von TIGERSTEDT[4] und GERHARDT[5] bestätigt wurden. Bei künstlichen Fettembolien in der Lunge bekam GERHARDT allerdings doch eine beträchtliche Steigerung des Druckes im rechten Ventrikel. Danach läßt sich die Annahme, die man eine Zeitlang machte, daß das Kapillarnetz der Lungen so ausgedehnt sei, daß sich Widerstände in ihm kaum in einer Beeinflussung des gesamten kleinen Kreislaufes geltend machen können, nicht mehr ganz aufrecht erhalten. Immerhin müssen wir daran festhalten, daß der Widerstand in den Kapillaren der Lungen stets ein außerordentlich geringer ist; daraus folgt, daß ein erhöhter Blutdruck im kleinen Kreislauf zugleich zu einer Vergrößerung der Blutkapazität in der Lunge führt. In dieser Beziehung nimmt also die Lunge eine Sonderstellung unter den Organen ein; denn an einer Extremität oder einem anderen Organ ist die Folge des erhöhten Blutdruckes nur die, daß das Blut den Gefäßbezirk schneller durcheilt, ohne daß die Blutmenge der betreffenden Gliedmaße vergrößert würde (BURKHARDT[6]).

---

1 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 15. 1905. 2 Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 72. 3 Die Störungen des Lungenkreislaufs. Berlin 1876 u. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 10. 4 Skand. Arch. f. Physiol. XIV. 1902. 5 Zeitschrift f. klin. Med. 55. 1904. 6 BRUNS Beiträge Bd. 110. 1918.

Außer von dem in letzter Linie vom Herzen abhängigen Blutdruck ist aber der Blutgehalt einer Lunge zweitens abhängig von dem Druck, unter dem die Lungenblutgefäße selbst stehen, und zwar nicht nur die Blutgefäße innerhalb, sondern auch die außerhalb der Lunge. Das haben die DE JAGERschen Versuche (zit. nach BURCKHARDT) sehr schön gezeigt. Er brachte eine herausgeschnittene Lunge in eine luftdicht abgeschlossene Flasche und bestimmte nun die Drucke in der Luftröhre, den Lungengefäßen und dem Hohlraum der Flasche, die die Pluerahöhle ersetzte. Es zeigte sich bei diesen Versuchen, daß man falsche Werte bekommt, wenn man die Druckwerte in den Lungenarterien und Venen nicht dem Pleuradruck gleichsetzt. Dieser Faktor ist aber oft vernachlässigt worden.

Drittens ist der Blutgehalt der Lunge abhängig vom Alveolardruck.

Diese verschiedenen Faktoren ändern sich nun bei der Ein- und Ausatmung, ferner bei pneumonischen Prozessen, schließlich bei Exsudaten im Pleuraraum oder bei **Pneumothorax.** Es besteht eine bisher noch nicht völlig geklärte Differenz der Ansichten darüber, ob die kollabierte Lunge mehr Blut enthält als die geblähte. EBERT[1] weist mit Recht darauf hin, daß man einen Unterschied machen müsse zwischen dem Vorgang der Ein- und Ausatmung und dem Zustand der Inspirations- oder Exspirationsstellung.

Beim völligen Kollaps der Lunge fand SACKUR[2], daß das Blut in der Carotis sauerstoffärmer wurde und er folgerte daraus, daß beim Pneumothorax die kollabierte Lunge ungefähr alles Blut des kleinen Kreislaufs aufnähme, das nun nicht arterialisiert würde. Deshalb ersticke das Tier. SAUERBRUCH[3] schloß sich dieser Theorie, die wohl auch den Namen „Kurzschlußtheorie" führt, an. Es hat sich jedoch herausgestellt, daß diese Kurzschlußtheorie unrichtig ist. BRAUER[4] sagt sehr treffend, daß nicht der Ausdehnungsgrad der Lunge für die Blutfülle in ihr maßgebend sein kann, sondern die Druckdifferenz zwischen Pleura und Bronchialbaum. Beim Pneumothorax ist nun, wie ohne weiteres verständlich, diese Differenz stets geringer als in der Norm. Die Folge davon muß sein, daß die Kapillaren beim Pneumothorax in der Lunge stärker zusammengepreßt werden. Die kollabierte Lunge ist also notwendigerweise weniger durchblutet

1 Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 75. 1914. 2 Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 29. 1896. 3 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 13. 4 Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. 12, ferner Mitteil. .a d. Grenzgebieten 13. Marb. Univ.-Progr. 1906.



als in der Norm. Daran ändern auch die CLOETTAschen[1] und ROHDEschen[2] Versuche nichts. Bei ihnen ist, worauf BURKHARDT[3] besonders hinweist, die Druckveränderung nicht auf die großen Gefäße ausgedehnt worden; man kann deshalb die Resultate dieser Versuche, so interessant sie im einzelnen sind, nicht auf die Verhältnisse beim Pneumothorax übertragen (s. S. 446 oben). BRUNS[4] konnte in seinen Tierversuchen zeigen, daß der Blutgehalt der Kollapslunge schon nach wenigen Sekunden meßbar geringer ist, als der der gesunden. Die Versuche wurden kürzlich von PROPPING[5] nachgeprüft und ihre Richtigkeit bestätigt. Zu ähnlichen Resultaten kam auch LOHMANN und MÜLLER[6], die bei einer Versuchsanordnung keinen Unterschied in der Durchblutungsgröße der kollabierten und geblähten Lunge feststellen konnten, in einer anderen Gruppe von Versuchen eine wesentliche Erhöhung der Durchblutungsgröße bei der geblähten Lunge im Gegensatz zu der kollabierten fanden. GERHARDT[7] prüfte das Verhalten des Kapillarkreislaufes in der Lunge bei künstlichen Exsudaten, und er fand, daß kleine Exsudate den Kapillarkreislauf in der Lunge überhaupt nicht beeinflussen; erst bei großen Exsudaten, wenn schon Atmungsstörungen eintreten, zeigt sich ein Widerstand in den Kapillaren durch Ansteigen des Druckes im kleinen Kreislauf.

Außerordentlich verwickelt liegen die Verhältnisse des Lungenkreislaufes bei dem Vorgang der Ein- und Ausatmung. TENDELOO[8] konstruierte ein Schlauchmodell, das die Blutgefäßverhältnisse in der Lunge klarstellen sollte. Er folgerte aus seinen Beobachtungen, daß die Gefäße bei geringer Erweiterung der Lunge länger und weniger geschlängelt sind, was ihre Kapazität erhöht. Bei weiterer Dehnung werden die Gefäße abgeflacht, was möglicherweise die Gesamtkapazität verringert. Man würde jedoch unbedingt zu Fehlschlüssen verleitet werden, wenn man bei dem verwickelten Kreislauf im Brustkorb einen übertriebenen Wert auf einen Faktor, hier das Kapillarnetz der Lunge, legen würde. Den Fehler solcher einseitiger Betrachtungsweise hat EBERT[9] bei seinen Versuchen vermieden; er fand, daß die Blutzirkulation durch die Lungen während der Einatmung begünstigt, während der Ausatmung

---

1 Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 66 u. 70 u. Chirurgenkongreß 1912. 2 Zit. nach Burkhardt 3. 3 BRUNS Beiträge Bd. 110. 1918. 4 Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. XII. 5 Arch. f. klin. Chir. Bd. 112. 1919. 6 Sitzungsber. d. Ges. z. Bef. d. Ges. Naturwissenschaften zu Marburg. 1913. 7 Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 55 u. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 1908 (Suppl.). 8 Studien über d. Ursachen d. Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1901/1902 u. Ergebn. d. inneren Med. Bd. 6. 1910. 9 Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 75. 1914.

erschwert wird. Der Luftgehalt der Lungen an sich hat hingegen keinen wesentlichen Einfluß auf den Lungenkreislauf, ebensowenig wie die Lungenzirkulation durch Aufenthalt der Versuchstiere in verdünnter oder verdichteter Luft beeinflußt wird. Diese Versuchsergebnisse stimmen gut mit der jetzt wohl ziemlich allgemein angenommenen, auch von BOHR vertretenen Ansicht überein, daß die Lunge bei der Einatmung besser durchblutet wird als bei der Ausatmung.

Was nun die Änderung der Zirkulation im Brustkorb bei Erhöhung des intraalveolären Druckes anbetrifft, also bei dem dritten der oben angeführten Faktoren, die den Lungenkreislauf beeinflussen können, so zeigt sich, für jeden leicht erkennbar, daß beim Husten oder Pressen eine Anschwellung der Halsgegend eintritt. Das beweist einen erschwerten venösen Rückfluß. GERHARDT und sein Schüler ROMANOFF[1] konnten durch Tierversuche nachweisen, daß schon eine Drucksteigerung im Bronchialbaum von 8 mm Quecksilber zu einer so starken Erschwerung des Lungenkreislaufes führte, daß nicht nur der Druck in der Art. pulmonalis und Vena jugularis anstieg, sondern auch der Carotisdruck absank. Krankheitszustände, die mit exspiratorischer Dyspnoe oder mit chronischem Husten verbunden sind, werden deshalb leicht zu Stauungserscheinungen im rechten Ventrikel (Hypertrophie und Dilatation) führen.

Eröffnet man ohne Vorsichtsmaßregeln bei einem Menschen die Brustwand plötzlich in großer Ausdehnung, so kann der Patient rasch mit schwerster Dyspnoe kollabieren. Man spricht hier von einem Pleurareflex (SAUERBRUCH[2], BRAUER[3], SPENGLER).

Die Frage des **Pleurareflexes** ist in letzter Zeit von ZESAS[4], BRAUER[3], PETERSEN[5], v. SAAR[6] u. a. ausführlich auch experimentell behandelt worden. Danach darf man wohl mit BRAUER einen großen Teil der als Pleurareflex beschriebenen Zufälle als arterielle Luftembolien (s. weiter hinten) auffassen. Andererseits besteht aber sehr wohl die Möglichkeit, daß von der Pleura her Reflexe ausgelöst werden; denn die Pleura hat, wie aus den Untersuchungen von DOGIEL[8] hervorgeht, reichlich modifizierte PACCINIsche Körperchen.

Dieser Pleurareflex ist abhängig von der **Sensibilität der Pleurahöhle** und der verschiedenen Abschnitte der Lunge. Die Kenntnis

---

1 Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 64. 1911. 2 Mitteil. a. d. Grenzgebieten. Bd. XIII. 3 Deutsche Zeitschrft. f. Nervenheilkunde 45. 4 Deutsche Zeitschrft. f. Chir. Bd. 119. 1912. 5 Grenzgebiete 26. 6 Chirurgenkongreß 1912. 7 Arch. f. mikrosk. Anat. 1903. Bd. 62.



dieser Verhältnisse ist durch die Operation in Lokalanästhesie wesentlich erweitert worden (FRIEDRICH[1], HOFFMANN[2]). Darnach ist die Pleura parietalis und diaphragmatica überall schmerzempfindlich, während an der viszeralen Pleura nur ganz wenige schmerzempfindliche Stellen vorhanden sind. Temperatur- und genaue Tastempfindungen fehlen überall, Schmerzreize an der parietalen Pleura werden von solchen an der Haut unterschieden (HOFFMANN), wie überhaupt die Pleura costalis der empfindlichste Teil der Pleura zu sein scheint. Berührungen der letzteren führen rasch zu Blutdruckschwankungen infolge der dabei auftretenden Schmerzen. Das Lungenparenchym selbst ist schmerzunempfindlich, ebenso wie die Gefäße der Art. pulmonalis und die distalen Bronchusabschnitte, während Durchtrennung der proximalen Bronchusteile beim Menschen schwere Kollapse auslöst. Von der Pleura aus soll auch reflektorisch Husten ausgelöst werden können (KOHTS, GERHARD[3]). In der Tat sieht man sehr häufig bei Punktion oder Rippenresektion wegen Empyem plötzlich heftigen, krampfartigen, nicht zu unterdrückenden Husten auftreten. KOHTS (zit. nach STAEHELIN[4]) hat experimentell von der Pleura aus Husten hervorrufen können und nach FRÄNKEL kann man durch leichten Druck auf die Interkostalräume bei Patienten mit Pleuritis einen Hustenanfall auslösen.

Nach den Experimenten von LANGENDORFF und ZANDER, sowie von CORDIER (zit. nach ZESAS) soll der Pleurareflex vom Vagus, nicht vom Sympathikus abhängig sein und nach Vagusdurchschneidung nicht auftreten. v. SAAR konnte feststellen, daß es in der Hauptsache Reizung der Pleura parietalis (ausgenommen der Diaphragmatica) ist, die den Pleurareflex veranlaßt. Eine milde, aber lang anhaltende Form des Pleurareflexes ist nach der gewöhnlichen Ansicht die Muskelkontraktion im Bereich der Interkostalmuskeln, die zu der Einziehung der Thoraxhälfte bei Pleuritis führt, auch die Spannung der Bauchdecken bei Pleuritis wird als reflektorisch gedeutet.

In welcher Weise dieser angenommene Pleurareflex den plötzlichen Tod bei offenem Pneumothorax bedingt, muß zunächst noch unentschieden bleiben. Man erlebt ähnliche rasche Todesfälle, wenn plötzlich einer der Hauptbronchen verlegt wird. LICHTHEIM[5] hat in Bestätigung von Versuchen von TRAUBE die Beobachtung gemacht, daß sich eine Lunge, wenn der Hauptbronchus verlegt ist,

---

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 82. S. 1160. 2 Naturhist. med. Verein Heidelberg 1919. 3 Deutsche Chir. Lief. 43. 4 Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung Februarheft 1914. 5 Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 10.

stark ausdehnt und hyperämisch wird. Dadurch könnte eine Beeinträchtigung auch der gesunden Lunge durch Verdrängung eintreten. Die plötzlichen Todesfälle wären dann als Folge einer ungenügenden Atmung aufzufassen.

Wie ist aber die Atemnot bei offenem Pneumothorax zu erklären? Mit dem Pleurareflex hat sie wohl nichts zu tun; wenigstens tritt sie auch bei Vagusdurchtrennung in gleicher Weise auf (Sackur). Auch der Ausfall der einen Lunge genügt nicht, um die Atemnot bei **Pneumothorax** zu erklären, da wir wissen, daß für den ruhenden Menschen ein Zehntel der respiratorischen Fläche genügt, ohne daß Atemnot auftritt (Hofbauer). Es muß sich aber doch um eine ungenügende Arterialisierung des Lungenvenenblutes handeln, wenigstens findet man, daß der Sauerstoffgehalt im Carotisblut bei Pneumothorax zum mindesten in der ersten Zeit beträchtlich herabgesetzt ist (Sackur, Bruns). Bei lange bestehendem Pneumothorax ist diese Herabsetzung des Sauerstoffgehaltes im Carotisblut nicht mehr so ausgesprochen, ja sie kann nach anstrengender Atmung sogar normal werden, obgleich doch anzunehmen ist, daß die Durchblutung der kollabierten Lunge noch geringer geworden ist. Sauerbruch (l. c.) steht ja allerdings, wie oben ausgeführt wurde, auf dem Standpunkt, daß die kollabierte Lunge besser durchblutet sei, als die gedehnte; da das Blut in der kollabierten Lunge nicht arterialisiert werden könne, käme die ungenügende Arterialisierung des Gesamtlungenvenenblutes zustande. Wir haben oben diese Annahme schon kritisch besprochen und können hier noch hinzufügen, daß ein geschlossener, einseitiger Pneumothorax nach der allgemeinen klinischen Erfahrung durchaus nicht die hochgradigen Beschwerden macht, wie ein offener. Ja im Gegenteil, die tuberkulösen Patienten mit ihrem künstlichen Pneumothorax sind sogar recht leistungsfähig.

Die Atemnot bei offenem Pneumothorax läßt sich eben nicht auf Ausfall der einen, nämlich der kollabierten Lunge zurückführen, sondern sie liegt daran, daß auch die gesunde Lunge beim offenen Pneumothorax nicht mit voller Kraft arbeiten kann. Daran wird sie einmal durch das Mediastinalflattern und dann durch die „Pendelluft" (Brauer) gehindert. Darunter versteht man, daß bei jeder Ausatmung Luft in die kollabierte Lunge gedrückt wird, die bei jeder Inspiration wieder in die gesunde Lunge kommt. Diese Luft ist natürlich bald völlig verbraucht, hindert aber die normale Lunge an der Aufnahme von genügend frischer Luft.

Die geschilderten Atemstörungen stehen im Vordergrunde des

Krankheitsbildes des Pneumothorax: beim *offenen* Pneumothorax erreichen sie so hohe Grade, daß man sein Zustandekommen unbedingt vermeiden muß. Glücklicherweise macht nicht jede kleine Öffnung sofort einen vollständigen Pneumothorax, wie bei der Leiche, sondern der Pneumothorax wird bei mäßig großer Öffnung erst nach mehreren Atemzügen zu einem vollständigen (Reineboth[1], Rosenbuch l. c., s. auch S. 442).

Die bei Pneumothorax zu beobachtenden *Störungen im großen Kreislauf* sind in der Hauptsache darauf zurückzuführen, daß bei dem über dem rechten Ventrikel und den großen Venen herrschenden höheren Druck die Einsaugung des venösen Blutes gestört ist (Sauerbruch).

Bei *Eintritt* des Pneumothorax kann es zu einer vorübergehenden Drucksteigerung im *großen* Kreislauf kommen. Es ist nämlich, wie die Versuche von Friedrich[2] gezeigt haben, der Druck im großen Kreislauf abhängig vom Druck im Bereich der Art. pulmonalis. Bei Versuchen, die in der Unterdruckkammer angestellt worden sind, ergab sich, daß bei Zunahme des extrapulmonalen Druckes auch der Druck in der Art. pulmonalis anstieg und umgekehrt. Infolge der Verminderung der Druckdifferenz zwischen Bronchialbaum und Pleura sind ferner beim Pneumothorax die Widerstände im *kleinen Kreislauf* erhöht; eine Folge davon ist eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, die sich sowohl experimentell (Bruns[3]) als auch klinisch (Hirsch) nachweisen läßt. Der Abfluß des Körpervenenblutes in das rechte Herz kann dann gleichfalls gestört sein, woraus sich die Cyanose bei solchen Patienten erklärt. Es kommt noch hinzu, daß durch die Abknickung des Mediastinums auch die großen Gefäße mechanisch beeinträchtigt werden, und daß der Tiefstand des Zwerchfells eine Behinderung im Abfluß der Vena cava inferior zur Folge hat. Die klinischen Erfahrungen haben übrigens gezeigt, daß diese Zirkulationsstörungen nur bei geschwächtem Herzen gefährliche Grade erreichen. Härtl[5] hat umgekehrt den Körper unter Überdruck, den Kopf unter normalen Druck gebracht und dann den Einfluß auf die Blutverteilung studiert. Es wird bei dieser Versuchsanordnung das Blut in den kleinen Kreislauf gedrängt und der Blutdruck steigt, was sich eventuell bei Blutungen verwerten ließe.

Ist es also die Aufhebung der Druckdifferenz zwischen Bronchialbaum und Lungenoberfläche, die zu den schweren Störungen

1 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 58. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 82. 5 Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose 12. 4 Deutsches Arch. f. klin. Med. 64 u. 68. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 111.

bei Pneumothorax führt, so kann man durch Wiederherstellung der Druckdifferenz diese Gefahren beseitigen (SAUERBRUCH[1], BRAUER[2]). Man erhöht entweder den Druck im Bronchialbaum (Überdruck), oder man verringert den Druck über der Lungenoberfläche (Unterdruck). Es ist vielfach darüber gestritten worden, ob Über- und Unterdruck physiologisch gleichartig sind (Lit. SAUERBRUCH[3], GARRÈ-QUINCKE[4], TIEGEL[5], SEIDEL[6]). Nach der kritischen Arbeit von BURCKHARDT[7] wird man das für den stationären Zustand der Druckdifferenz unbedingt bejahen müssen. Nur bei der Einleitung des Differenzverfahrens wird man Unterschiede feststellen können. Bei Lungenexstirpationen mit Überdruck hat SCHLESINGER[8] wiederholt Pneumothorax auf der nicht operierten Seite bekommen. Die Ursache ist nicht recht klar, jedoch glaubt er dies dem Überdruck zur Last legen zu müssen, da SAUERBRUCH und ROBINSON[9] ähnliches beim Unterdruck nicht gesehen haben. ROBINSON beobachtete weiterhin bei Lungenexstirpation unter Überdruck häufig eine Pleuritis, die er darauf zurückführt, daß der geschaffene Hohlraum beim Überdruckverfahren normalen Luftdruck hat und sich deshalb die Organe der anderen Seite nicht so rasch herüberschieben, wie dies beim Unterdruckverfahren geschieht.

Wie weit sich eine solche geblähte Lunge an dem Gasaustausch, also an dem eigentlichen Atmungsgeschäft beteiligt, ist noch nicht geklärt (FRIEDRICH l. c.). Atembewegungen führt sie natürlich nicht aus.

Künstlich wird vielfach ein Pneumothorax zur Behandlung der Lungentuberkulose angelegt. Es handelt sich dann um einen geschlossenen Pneumothorax. Die Störungen eines solchen geschlossenen Pneumothorax sind ja nach dem oben Gesagten gering. Wodurch wirkt er heilend auf die Tuberkulose? Einmal dadurch, daß er die Kavernen zum Zusammenfallen bringt. Die zusammengefallenen Kavernen, die ja nichts anderes als mit Granulationen ausgefüllte Höhlen sind, können dann besser vernarben. Weiterhin erhofft man durch den Pneumothorax eine funktionelle Ruhigstellung der Lunge zu erreichen und dadurch die Entzündung günstig zu beeinflussen. Das gelingt nun tatsächlich nicht völlig; denn wie wir oben gesehen haben, wird die Lunge als Ganzes durch die Pendelluft und die Schwankungen des Mediastinums ständig hin und her bewegt. Diese Bewegung der Lunge ist noch stärker ausgesprochen bei den extrapleuralen Thorakoplastiken, wenigstens,

---

1 BRUNS Beiträge Bd. 76 u. 79. 2 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. XIII. 3 Ergebn. d. Chir. Bd. 2. 1911. 4 Lungenchirurgie. Fischers Verlag. 2. Aufl. 5 Mitteil. a. d. Grenzgebieten 3. Suppl.-Bd. 6 Grenzgebiete Bd. 17. 7 BRUNS Beiträge Bd. 110. 1918. 8 Arch. f. klin. Chir. Bd. 95. 9 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 102.



wenn sie radikal ausgeführt werden. Wir haben dann besonders in der ersten Zeit ähnliche Verhältnisse wie beim offenen Pneumothorax: Pendelluft und Mediastinalflattern sind so ausgesprochen, daß die operierte Lunge bei jeder Einatmung vorgewölbt und bei jeder Ausatmung eingezogen wird („paradoxe Atmung" [SAUERBRUCH[1]]). Wenn aber der Pneumothorax und die Thorakoplastik die Lunge auch nicht völlig ruhig stellen, so führen sie doch zu einer „funktionellen" Ruhigstellung, da die eigentlichen Atembewegungen geringer werden oder fast ganz aufhören.

Es entwickelt sich nun weiterhin beim Pneumothorax und bei der Thorakoplastik eine bindegewebige Induration der Lunge (GRÄTZ[2], KISTLER[3], MURALT[4]), die als ein ganz wesentlicher Heilfaktor anzusehen ist, insofern durch sie die tuberkulösen Herde abgekapselt werden. Was die Ursache für diese Bindegewebsbildung ist, läßt sich nicht ganz sicher sagen. SAUERBRUCH ist der Ansicht, daß in erster Linie die „funktionelle" Ruhigstellung zu dieser Bindegewebsbildung führt, wie wir das auch von anderen Geweben, z. B. dem Muskel her kennen. Weiterhin soll die Lymphstauung, die in solchen kollabierten Lungen eintritt, schuld an der Bindegewebsbildung sein. SHINGU[5] konnte nachweisen, daß sich der Ruß in dem Bindegewebe und den Lymphdrüsen der kollabierten Lungen ansammelt, während er bei der atmenden Lunge in den Alveolen und Bronchien zu finden ist. Bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen wurden die Lymphbahnen erweitert gefunden (KISTLER),

Wie weit außerdem die Änderungen der Zirkulationsverhältnisse die Bindegewebsbildung begünstigen, ist noch nicht geklärt, zumal sich ja die Autoren, wie oben ausgeführt wurde, über die Blutversorgung der kollabierten Lungen nicht einig sind. Wir wissen zunächst nur, daß sowohl nach Unterbindung der Lungenarterien (BRUNS-SAUERBRUCH[6]) als auch nach Unterbindung der Lungenvenen (TIEGEL[7]) Bindegewebswucherung beobachtet worden ist. Wie weit hier aber die funktionelle Ausschaltung der Lunge, wie weit die Änderung der Zirkulation als ursächliches Moment in Frage kommt, ist schwer zu sagen. Eine solche Bindegewebswucherung tritt übrigens, wie BRUNS[8] experimentell zeigen konnte, nicht nur in einer kranken, sondern auch in einer gesunden Lunge ein, wenn sie durch Pneumothorax zum Kollaps gebracht wurde.

---

1 Ergebn. d. inn. Med. Bd. 10. 1913. 2 Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. 14. 1908. 3 Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. 19. 4 Münchener med. Wochenschrift 1909. Nr. 50. 5 Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. 11. 1908. 6 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 23. 7 Arch. f. klin. Chir. Bd. 95. 8 Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. 12.

In welcher Weise kommt nun die durch den Pneumothorax verusachte **Höhle** — zum Beispiel bei einem **Empyem** — wieder zum **Verschluß**? Der Vorgang ist hier ein etwas anderer als bei der Ausdehnung der fötalen Lunge. Die älteste Anschauung, daß in gleicher Weise wie sonst bei Wunden mit einem Hohlraum die Ausfüllung durch Granulationsgewebe geschähe, wurde durch Roser[1] widerlegt, der zeigen konnte, daß die Lunge nach der Empyemoperation sich wieder ausdehnt und die Pleurahöhle ausfüllt. Bei dieser Ausdehnung der Lunge kommt, wie die Untersuchungen von Weissgerber[2], Bouveret[3], Schede[4], Reineboth[5], Rosenbach[6], Gerhardt[7] u. a. gezeigt haben, in erster Linie eine Aufblähung vom Bronchus her in Frage. Wenn auch der eine Zeitlang angenommene (Weissgerber) Überdruck bei jeder Exspiration im Bronchialbaum nicht genügt, um die Ausdehnung der kollabierten Lunge zu erklären, so wird dieser Überdruck beim Husten und Pressen so beträchtlich, daß hierdurch die elastischen Kräfte der Lunge leicht überwunden werden. Wir unterstützen nach der Empfehlung von Roser diese Aufblähung der Lunge deshalb dadurch, daß wir den Patienten nach Rippenresektion möglichst frühzeitig Luftkissen oder dgl. aufblasen lassen. Der durch das Thoraxfenster immer wieder einströmende Luftdruck strebt aber der beschriebenen Aufblähung der Lunge entgegen.

Reineboth hat darüber Untersuchungen angestellt, ob vielleicht durch Änderung in der Größe der Thoraxöffnung sich die Aufblähung der Lunge erleichtern ließe. Das ist jedoch nicht der Fall. Hingegen hat die Schedesche und Thierschsche Empfehlung, das Einströmen der Luft in die Thoraxwunde durch einen luftdicht abschließenden Verband möglichst zu verhindern oder ein Ventil an den Drainageschlauch anzubringen, eine größere praktische Bedeutung. Nach gleichen Prinzipien arbeitet auch der Perthessche Saugapparat.

Wie die Röntgenbilder gezeigt haben (H. Curschmann[8], Jochmann[9], Bittorff l. c.), beginnt die Wiederausdehnung der Lunge stets am Hilus.

Roser und Bouveret weisen ferner darauf hin, daß, außer der Aufblähung vom Bronchus her, die Wiederausdehnung der Lunge noch dadurch gefördert würde, bezüglich daß ihr Wiederzusammenfallen verhindert würde, daß Verklebungen zwischen

---

1 Berliner klin. Wochenschrift 1878. 2 Ebendort 1879. 3 Zit. nach Reineboth. 4 Deutsche med. Wochenschrift 1885. 5 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 58. 1897. 6 Nothnagels Handbuch Bd. XIV. 7 Deutsche Chir. 43. 1892. 8 Physik. u. med. Monatshefte 1904. 9 Zeitschrift f. Elektrotherapie 1906.

den beiden Pleurablättern auftreten. Wenn sich auch dieser Vorgang nicht im einzelnen im Experiment verfolgen läßt, so scheint er doch sehr gut verständlich und es wird durch dieses Verkleben der Pleurablätter die endgültige Entfaltung der Lunge zweifellos begünstigt. Schließlich verkleinert sich die Höhle noch dadurch, daß das Mediastinum von der anderen Seite her herübergezogen wird, daß das Zwerchfell nach oben steigt und daß die Rippen einsinken.

Bei vollständiger Lungenentfernung gleicht sich die große Höhle dadurch aus, daß nicht nur die Weichteile der Umgebung, also das Herz, die andere Lungenhälfte, das Mediastinum und das Zwerchfell sich in den Defekt herüberlegen, sondern auch die knöcherne Thoraxwand selbst paßt sich in außerordentlich kurzer Zeit dieser Raumverengerung an. In den Tierexperimenten von FRIEDRICH[1] flachten sich die Rippen vom Angulus her gegen das Sternum hin ab, so daß schon nach einigen Wochen der ganze durch die Entfernung der Lunge entstandene Hohlraum wieder vollständig ausgefüllt war.

Etwas anders verhält sich die Sache bei der **exsudativen Pleuritis,** so große Ähnlichkeiten sie sonst mit dem geschlossenen Pneumothorax hat. Zunächst muß man sich darüber klar werden, daß das Exsudat sich unter ganz eigenartigen physikalischen Verhältnissen befindet.

Das Exsudat steht bei einem pleuritischen Erguß nur dann horizontal, wenn gleichzeitig Luft im Thoraxinnern vorhanden ist; gewöhnlich wird wegen des ungleichmäßigen negativen Druckes im Brustfellraum (s. oben) das Exsudat auf der seitlichen Brustwand hoch hinaufreichen. Es sammelt sich also nicht einfach entsprechend der Schwere am tiefsten Punkte. Mißt man, wie das GERHARDT[2], WEITZ[3] u. a. getan haben, den Druck bei der Punktion eines pleuritischen Exsudates, so findet man ihn stets negativ, vorausgesetzt, daß man die Höhe des Flüssigkeitsspiegels mit berücksichtigt. Dieser negative Druck ist dadurch erklärlich, daß sich der Thorax bei einem Exsudat kompensatorisch erweitert. Und zwar ist diese Erweiterung keine passive, sondern eine aktive; sie beteiligt nicht nur die kranke, sondern auch die gesunde Seite des Brustkorbes. Versagt nun die Kraft der Inspirationsmuskeln, so kommt es ganz plötzlich zu schweren Kompressionserscheinungen mit Störungen der Zirkulation (GERHARDT l. c.). Letztere sind im großen und ganzen denen bei geschlossenem Pneumothorax gleichartig, wenn auch schwerer, da das Gewicht einer Flüssigkeit größer ist, als das der Luft und da Flüssigkeit nicht zusammengedrückt werden kann. Infolgedessen sind die Veränderungen des Mittelfells und des

---

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 87. Heft 3. 2 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 92. 3 Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Festschrift f. SCHMIEDEBERG.

Zwerchfells bei Erguß sehr viel stärker und damit ist auch die Gefahr einer Abknickung der Gefäße eine größere. Man hat den plötzlichen Tod, den man gar nicht so selten bei großem pleuritischen Exsudat sieht, als Folge einer Abknickung der unteren Hohlvenen gedeutet (EPPINGER[1]). Dieses plötzliche Eintreten des Todes bei pleuritischen Exsudaten ist sehr charakteristisch, und man täuscht sich nur zu leicht in der Beurteilung des Zustandes eines solchen Patienten und soll deshalb nicht allzu lange zögern, ein solches Exsudat zu entleeren.

Eine gewisse Druckwirkung übt nun ein solches Pleuraexsudat trotz der kompensatorischen Erweiterung des Brustraumes auf die Lungenoberfläche aus. Das beweist das Auftreten umschriebener Lungenatelektasen bei pleuritischem Exsudat. Bei größeren Exsudaten genügt ja das Gewicht der Flüssigkeitssäule völlig zur Erklärung solcher Atelektase, selbst wenn, wie oben ausgeführt wurde, der Druck am oberen Rande des Exsudates negativ ist. Schwieriger ist die Erklärung der Atelektasen bei kleinen Exsudaten. O. ROSENBACH[2] spricht von einer Änderung des Lungentonus; das würde man wohl so aufzufassen haben, daß die Kapillarwirkung zwischen den beiden Pleurablättern stellenweise aufhört und nun hier ein Überwiegen der elastischen Kräfte der Lunge eintritt.

Diese umschriebenen Atelektasen verhindern die ausreichende Arterialisierung des Lungenblutes, da das Blut Bezirke der Lungen durchfließt, die nicht durchlüftet werden. In erster Linie ist wohl allerdings die Atmungsänderung bei pleuritischen Exsudaten von der Schmerzhaftigkeit, der oben beschriebenen Inspirationsstellung, besonders auch des Zwerchfells und der Zirkulationsstörung abhängig; hierüber geben die Arbeiten von SIEBECK[3], BITTORFF und FORSCHBACH[4] Auskunft. Bei abgekapselten Exsudaten können die geschilderten Störungen völlig fehlen (cf. u. a. CLAIRMONT[5]).

Eine besondere Form der operativen Lungenkompression ist die von STÜRTZ[6], SCHEPELMANN[7] und SAUERBRUCH[8] empfohlene Zwerchfellähmung durch Phrenikusdurchschneidung. Abgesehen vom Hochstand des Zwerchfells kommt es dabei zu einer paradoxen Bewegung dieses Muskels, da er bei der Inspiration nicht mehr tief tritt, sondern vielmehr als schlaffes Segel bei jeder Einatmung nach oben gezogen wird. Bei doppelseitiger Zwerchfellähmung kann

---

1 Allgem. u. spez. Pathol. d. Zwerchfells. Wien 1911. 2 NOTHNAGELS Handbuch Bd. XIV. 3 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 100. 4 Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 70. 5 Arch. f. klin. klin. Chir. 111. 1919. 6 Deutsche med. Wochenschrift 1911/12. 7 Arch. f. klin. Chir. Bd. 100. S. 985. 1913. 8 Münchener med. Wochenschrift 1913. Nr. 12.



die Beeinträchtigung der Atmung eine hochgradige werden, so daß schon die geringsten Anstrengungen zu Atemnot führen. Das Zwerchfell steht auf der gelähmten Seite hoch.

Gleichfalls auf eine pathologische Stellung und Funktion des Zwerchfells ist die Form der Dyspnoe zurückzuführen, die wir bei Aszites, großen Ovarialtumoren, auch bei Gravidität usw. sehen. Auch hier ist das Zwerchfell nach oben gedrängt und in seiner Bewegung gehemmt, wozu gelegentlich noch kommen kann, daß die Rippen durch die Auftreibung des Bauches gehoben, also in Inspirationsstellung gebracht worden sind. An einer normalen Lunge läßt sich nach Phrenikusdurchschneidung keine Veränderung feststellen, die als Kompression zu deuten wäre (SCHEPELMANN).

In mancher Beziehung im Gegensatz zu diesen die Lungen komprimierenden Prozessen steht ein Zustand, bei dem Brustkorb und Lunge erweitert ist, die man unter dem Namen des **Emphysems** zusammenfaßt. Es mag zunächst offen bleiben, ob das, was wir jetzt mit dem Namen „chronisch substantielles Lungenemphysem" zusammenfassen, ein in seiner Ätiologie umschriebenes Krankheitsbild ist. In ausgesprochenen Fällen, in denen die Sektion Erweiterung der Alveolen bei gleichzeitiger Atrophie des zwischen den Alveolen gelegenen Gewebes ergibt, finden wir im Leben Atemnot, die ihre Ursache in der verringerten Vitalkapazität der Lungen hat (vgl. SIEBECK). Der Thorax steht gewissermaßen dauernd in Inspirationsstellung und ist in seinen Bewegungen nach beiden Richtungen hin beschränkt. Auch das Zwerchfell wird als Folge der Erweiterung des Thorax abgeflacht (HOFBAUER[1]). Dazu kommen noch Bronchialkatarrhe, die es uns im gegebenen Falle sehr erschweren, richtig zu beurteilen, wie viel an der Atemnot das Emphysem, wieviel die Bronchitis schuld ist.

Die Hypertrophie des rechten Herzens, die wir bei ausgesprochenen Emphysemen regelmäßig finden, ist man meist ohne weiteres geneigt, als einen Ausdruck für den vermehrten Widerstand im kleinen Kreislauf anzusprechen. Dieser vermehrte Widerstand ist vielleicht mit bedingt durch Verkleinerung der Blutbahn bei der starken Inspirationsstellung (s. oben). Dieser Anschauung stehen aber die oben zitierten Versuche von LICHTHEIM (l. c.) gegenüber, der nachweisen konnte, daß der Blutdruck im großen und kleinen Kreislauf völlig unverändert bleibt, wenn die eine Art. pulmonalis unterbunden wird. Die Einengung der Blutbahn allein kann also die Hypertrophie des rechten Herzens nicht erklären. Die Versuche von LICHTHEIM sind durch GERHARDT

1 Erg. d. inn. Med. Bd. 4. 1909. 2 Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 55.

bestätigt, aber auch dahin erweitert worden, daß die LICHTHEIMschen Befunde nur für Muskelruhe Gültigkeit haben, während bei Bewegung schon ein viel geringerer Ausfall von Blutbahnen in den Lungen einen Widerstand für das Herz bedeutet.

Weiterhin bedingt das häufige Husten dieser Patienten, wie jedes Husten eine Drucksteigerung im kleinen Kreislauf. Bis zu dem Augenblick, wo sich die Glottis öffnet, wird beim Husten die Luft in den Bronchien stark komprimiert; denn der Thorax ist beim Husten bemüht in Exspirationsstellung zu gelangen. Der erhöhte Druck im Bronchialbaum und der Druck, den die Rippen ausüben, prallen beim Hustenstoß gegeneinander. So kommt es zu einer starken Kompression der Gefäße innerhalb der Lungen, die GERHARDT manometrisch sogar am Sinken des Carotisdruckes hat nachweisen können, und die man röntgenologisch daraus erschließen kann, daß das Herz beim VALSAVAschen Preßversuch kleiner wird, was darauf hinweist, daß es weniger Blut aus der Lunge bekommt. Es kommt noch hinzu, daß bei der Druckatrophie des Lungengewebes auch zahlreiche Lungenkapillaren mit zugrunde gehen. Weiterhin fehlt beim Emphysem die normale Pumpwirkung durch die Atemexkursionen. Hierauf ist wohl im wesentlichen die Venenstauung bei Emphysematikern zurückzuführen, wozu für die unteren Extremitäten noch kommt, daß der Tiefstand des Zwerchfells eine Kompression der Vena cava inferior (EPPINGER und HOFBAUER[1]) bedingt. Abweichungen im einzelnen kommen bei den verschiedenen Fällen dieser häufigen Erkrankung vielfach vor, und wenn man den Typus eines Emphysematikers, mit dem faßförmigen Thorax, dem kurzen Hals mit den gestauten Venen, der erschwerten Atmung bei jeder Körperanstrengung, der Cyanose im Gesicht und Hals auch zeichnen kann, so findet man dazwischen vielfach Patienten mit Lungenerweiterung, die diesem Typus nicht angehören.

Zwei Dinge nämlich die Erweiterung der Lungen und die mangelhafte Exkursion des Thorax beobachtet man so regelmäßig beim Emphysem, daß es sehr nahe liegt, in einem dieser beiden Veränderungen die primäre Schädigung zu erblicken, zumal man sich sehr wohl vorstellen kann, daß eine Erweiterung der Lunge sekundär den Thorax in die Inspirationsstellung bringt, und umgekehrt die Inspirationsstellung des Thorax sekundär die Lungen erweitert. Bekanntlich hat W. A. FREUND[2] durch anatomische

1 Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 72. S. 154. 2 Beitr. z. Histologie d. Rippenknorpel usw. Berlin 1898 u. Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859. Arch. f. klin. Chir. Bd. 92, Chirurgenkongreß 1910.



Untersuchungen festgestellt, daß bei Emphysem die Rippenknorpel eine „gelbe Entartung“ zeigen können, bei der sie an Länge zunehmen, dabei gleichzeitig an Elastizität einbüßen. Es treten in den Knorpeln Verkalkungen auf. Diese Verlängerung der Rippen, die nach den Messungen von FREUND 1,2 cm beträgt, hebt den Brustkorb und drängt die Rippen in Inspirationsstellung. Das wären also Fälle, wo primäre Veränderungen an der Brustwand sekundär eine Erweiterung der Lungen zur Folge haben. Punktion der Rippen, Palpation und Röntgenaufnahme haben gezeigt, daß diese Knorpelveränderungen nicht allzu selten vorkommen, so daß es wohl gerechtfertigt ist, hier ein besonderes Krankheitsbild abzugrenzen. Die Befunde von W. A. FREUND sind übrigens durch v. HANSEMANN[1] bestätigt worden, werden allerdings von SUMITA[2] bestritten. Wenn man trotz dieser Befunde an den Rippenknorpeln noch immer Bedenken haben kann, ob in ihnen tatsächlich die primäre Veränderung zu erblicken ist, so zeigen die operativen Erfolge, die nach dem übereinstimmenden Urteil aller Autoren (GARRÈ l. c., SEIDEL[3], VAN DER VELDEN, FRIEDRICH[4], HOFMANN[5]) sofort nach der Operation eintreten, daß durch die Starre des Thorax das Leiden zum mindesten sehr stark verschlimmert wird. Von anderen Veränderungen an der Brustwand, die zu einer Starre in Inspirationsstellung führen, sind die arthritischen Veränderungen in den kostovertebralen Gelenken (v. SALIS[6]) und die von LOESCHKE[7] beschriebene Kyphosenbildung bei seniler Spondylarthritis zu nennen. Es stehen dabei die oberhalb des Buckels gelegenen Rippen in Inspirationsstellung, die unterhalb gelegenen in Exspirationsstellung. Ähnliche Rippenstellung findet man auch bei tuberkulöser Spondylitis. WILMS[8] (SCHENKER) schließlich vertritt den Standpunkt, daß diese Inspirationsstellung beim Emphysem durch Spasmus der Atemmuskulatur bedingt sei, indem hier ein erhöhter Nerventonus vorliegt und er glaubt diese Ansicht durch den Nachweis einer Hypertrophie der Atemmuskeln erbringen zu können.

Die zweite Gruppe von Autoren nimmt an, daß das Primäre beim Emphysem die Blähung der Lungen ist. Die Erweiterung des Thorax wäre dann erst etwas Sekundäres Diese sekundäre Folge ist natürlich nicht so zu verstehen, daß ein „mechanischer Druck“ von der Lunge auf den Brustkorb ausgeübt wird; dazu reicht die Kraft der Lunge nicht aus.

Es kann die primäre Erweiterung der Lungen entweder

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 92. 2 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 113. 3 BRUNS' Beiträge 58. 1908. 4 39. Chirurgenkongreß. 5 Zentralbl. f. Chir. 1909. 6 Frankf. Zeitschrift f. Pathol. Bd. 4. 1910. 7 Deutsche med. Wochenschrift 1911. 8 Zit. nach GARRÈ-QUINCKE (l. c.).

„dynamische" Ursachen, wie man das nennt, haben, d. h. die Lunge geht ihrer Elastizität verloren (VIRCHOW), oder „mechanische" Störungen wie chronische Bronchitis mit Husten oder Asthma führen zu einer Lungenblähung (F. A. HOFMANN[1]). Für beide Möglichkeiten lassen sich reichliche Belege erbringen und es wird in der Mehrzahl der Fälle nicht möglich sein, sich auf einen bestimmten Standpunkt festzulegen. Das Emphysem jugendlicher Individuen bringen EPPINGER und HESS[2] in Zusammenhang mit der Vagotonie. Sie nehmen an, daß ein erhöhter Tonus der Bronchialmuskulatur bei solchen Patienten vorhanden ist, der die Exspiration erschwert. Über die Bronchialmuskulatur selbst siehe LOHMANN und MÜLLER[3].

Es würde zu weit führen, hier auf Einzelfälle einzugehen, die, wie das vikariierende Emphysem beim Ausfall größerer Lungenabschnitte, oder wie das Emphysem bei großen Anstrengungen (z. B. ungewohntes Bergsteigen usw.) für den Chirurgen weniger praktisches Interesse haben. Hervorgehoben müssen jedoch die Emphyseme werden, die als Folge von Verengungen der Atmungswege aufzufassen sind. Nach Kröpfen, Mediastinaltumoren, aber auch Verengungen der Nase kann Emphysem eintreten. Experimentell hat CERVELLO[4] bei Hunden, denen er die Nasenöffnung völlig verschloß, Lungenblähung gesehen, KUHN[5] fand bei einem Hund, den er mit seiner Saugmaske längere Zeit hatte atmen lassen, gleichfalls Emphysem, ebenso wie SUDSUCKI, der die Luftröhre von Kaninchen operativ verengerte. Ähnliche Tierversuche stellten auch HIRTZ[6], KÖHLER[7] und SCHALL[8] an. Die Ursache dieser Blähung ist darin zu suchen, daß bei Stenoseatmung die Einatmung mehr vertieft wird, als die Ausatmung, es besteht inspiratorische Dyspnoe; es ist also die Mittelkapazität erhöht, und zwar gilt das sowohl für die akute Stenose (z. B. finden wir Randemphysem beim Ertrunkenen oder an Blutaspiration Erstickten), als auch für die chronische Verengung (s. auch weiter hinten). Die angestrengte Ausatmung allein führt nicht zum Emphysem (PRETTIN und LEIBKIND[9]).

Leicht verständlich ist es, daß durch Husten oder Pressen die Lungenblähung ganz besonders begünstigt wird, und man hält deshalb auch ziemlich allgemein chronische Bronchitis für eine der Hauptursachen des Lungenemphysems. Auch berufliche Schädlichkeiten, wie das Hornblasen führen zu Emphy-

1 Emphysem u. Atelektase in NOTHNAGELS Handbuch Bd. 14. 2 Die Vagotonie, v. NOORDENS Samml. klin. Abh. 1910. 3 Sitzungsber. d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturwissensch. z. Marburg 1912. 4 Zit. nach HOFFMANN l. c. S. 17. 5 Zit. nach STÄHELIN l. c. 6 These de Paris 1878. 7 Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 7. 8 Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. XIV. 9 Münchener med. Wochenschrift 1904.



semen oder sagen wir besser, zu einer Erhöhung der Residualluft, wobei es unerörtert bleiben soll, ob es sich dabei um ein echtes Emphysem handelt oder nicht.

Zweifellos bekommen nun bei den gleichen Schädigungen durchaus nicht alle Leute ein Emphysem (PRETTIN und LEIBKIND[1]), so daß man genötigt ist, eine gewisse Disposition des Patienten zur Erklärung der Krankheitsursache heranzuziehen.

RIBBERT[2] weist darauf hin, daß die erweiterten Bronchiolen selbst ein rein mechanisches Hindernis für die Entleerung der Luft abgeben, insofern sie die größeren Bronchen zusammendrücken.

Die Veränderungen der Atmung durch **chronische Verengerungen im Bereich der Atmungswege**, also z. B. bei Struma oder dgl., sind zuerst von KÖHLER, später von MORAWITZ und SIEBECK[3] im Experiment studiert worden. Es hat sich dabei gezeigt, daß bei geringen Graden der Verengerung die Einatmung tiefer wird, so daß trotz der Stenose kein Sauerstoffmangel auftritt, sondern im Gegenteil gar nicht selten die Alveolarluft bei Verengerung der Luftwege weniger Kohlensäure enthält, als normal; auch das Carotisblut wird nicht kohlensäurereicher. Da, wie oben gesagt, die Ausatmung nicht entsprechend ausgiebig ist, so muß die Mittelkapazität der Lungen bei Verengerung der Atmungswege erhöht sein, was eben die Neigung zu Lungenemphysem schafft. Für stärkere Muskelanstrengung reicht häufig diese in der Vertiefung der Einatmung bestehende Kompensation nicht aus, und so klagen denn auch unsere Strumapatienten oft nur über Atemnot bei der Arbeit. Weiterhin sind derartige Patienten sehr gefährdet, wenn durch eine Pneumonie die Atmungsfläche verkleinert wird; auch dann reicht die Kompensation nicht aus. Bei hochgradigen Stenosen genügt der Ausgleich auch für die Ruhe nicht, und der Patient geht schließlich, wenn nicht vorher schon das geschädigte Herz versagt, an Erstickung zugrunde.

Bei der akuten **Erstickung** wirkt zuerst die Kohlensäureanhäufung; sie narkotisiert den Patienten nach einem vorhergegangenen Erregungsstadium; dann treten die Folgen des Sauerstoffmangels zutage, mit Krämpfen, Pupillenerweiterung, Atmungsstillstand. Erst wesentlich später bleibt das Herz stehen. So lange dieses aber schlägt, bleibt der Zustand ein heilbarer, und man darf deshalb bei solchem Atemstillstand mit der künstlichen Atmung nicht aufhören, so lange das Herz noch schlägt. Der Brustkorb steht bei Erstickung in tiefer Inspirationsstellung und der Patient wird diese Einatmung noch immer mehr zu vertiefen

1 Münchener med. Wochenschrift 1904. 2 VIRCH. Arch. Bd. 221. 1916.
3 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 97.

suchen; die Luftverdünnung in der Pleurahöhle wird also ständig größer, und man sieht als Folge davon, wie sich die Hautbedeckung in den Flanken bei jeder Einatmung einzieht.

Große Schwierigkeit macht bisher immer noch die Erklärung der Zyanose bei solchen Atmungshindernissen und die Erklärung der Trommelschlägelfinger. Es ist ja besonders naheliegend, anzunehmen, daß bei der Zyanose eine Veränderung des Blutes auftritt. Nun weiß man aber, daß die Kohlensäureanhäufung im Blute nicht zu einer Verfärbung des Blutes führt, sondern nur die Verminderung des Sauerstoffes. Eine Verminderung des Sauerstoffgehaltes ist aber in den Stadien der Erstickung, in denen eine Zyanose auftritt, noch gar nicht vorhanden. Bei in Narkose operierten Patienten sieht man nun aber, wie jeder Chirurg weiß, gar nicht so selten, sobald etwas zu viel Narkotikum gegeben worden ist oder ein Atmungshindernis auftritt, wie das Blut plötzlich dunkler wird. Eine Verfärbung des Blutes ist also bei dieser Form der Zyanose zweifellos vorhanden. Wie sich der Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt des Blutes bei solchen erstickenden Patienten verhält, ist nicht bekannt.

Bei den Trommelschlägelfingern ist es fraglich, ob es sich dabei um Stauung oder um eine irgendwie geartete spezifische Nervenveränderung handelt. Gewisse Ähnlichkeiten mit einer Akromegalie bestehen ja; jedoch ist bei Trommelschlägelfingern durchaus nicht immer eine Hypophysenveränderung vorhanden. Die Mitteilung von KLAUSER[1], der eine veraltete Schulterluxation beobachtet hat, mit ausgesprochenen Trommelschlägelfingern, ohne daß irgendwelche Stauung an dem Arm vorhanden gewesen wäre, während eine Lähmung der Hand bestand, zeigt, daß auch periphere Schädigungen der Nerven zu diesen merkwürdigen Veränderungen führen können.

Wir haben oben die Blutverteilung und ihre Änderung bei der Atmung, sowie beim operativen Pneumothorax besprochen. Einen solchen nicht zu unterschätzenden Einfluß auf die Blutverteilung haben auch Änderungen der Körperstellung, z. B. die **Beckenhochlagerung,** wie wir sie für Operationen nötig haben. Es lastet bei einer solchen Beckenhochlagerung eine sehr viel größere Blutsäule auf dem Herzen, und es kommt, wie TRENDELENBURG[2] u. a. durch Röntgenaufnahme nachweisen konnten, leicht zu akuter Erweiterung des Herzens. Man darf deshalb und auch wegen der Änderung in der Gehirnzirkulation, wenn irgend angängig, diese Lage nicht viel länger als 10 Minuten beibehalten.

1 Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 929.

2 Prakt. Ergebnisse d. Geburtshilfe u. Gynäkol. 1913.



Noch einer ganz schweren akuten Änderung der Blutverteilung bei einem operativen Eingriff ist hier zu gedenken, das ist, der Beeinflussung der Zirkulation durch zeitweilige **Kompression der Aorta** und Art. pulmonalis, wie sie bei der Ausführung der von TRENDELENBURG[1] angegebenen Operation zur Entfernung von Lungenembolie nötig ist. LÄWEN und SIEVERS[2] haben entsprechende Versuche an Tieren mit genauer Registrierung von Herztätigkeit, Blutdruck und Puls angestellt und die Veränderungen beschrieben; sie fanden, daß das Herz eine Verlegung der Aorta und der Lungenarterien über 6 Minuten hin aushält und sich gleichwohl wieder erholt. Die Kompression der oberen Hohlvene war in den Tierversuchen sehr viel gefährlicher; sie wurde nur über 3 Minuten hin ausgehalten, dann traten Gehirnerscheinungen auf. Daß die Verhältnisse beim Menschen ähnlich liegen, ist durch verschiedene, wenn auch bisher nicht vollkommene Erfolge von TRENDELENBURGscher Operation wegen Lungenembolie erwiesen (TRENDELENBURG[3], SIEVERS[4]). Wesentlich günstiger für das Herz liegen die Verhältnisse bei der Kompression der Bauchaorta, wie wir sie bei der MOMBURGschen Abschnürung nötig haben.

Von den **Embolien,** d. h. der Verschleppung von Blutgerinnseln oder blutfremden Materials auf dem Blutwege nach den verschiedensten Organen des Körpers stehen die Lungenembolien mit ihren oft tödlichen Folgen so im Vordergrund des chirurgischen Interesses, daß die Emboliefrage als Ganzes am besten hier erörtert wird.

Von der Art des verschleppten Materials, sei es Fett, Luft oder Blutgerinnsel, sind die pathologisch-physiologischen Folgen weitgehend abhängig.

Die Verschleppung von Blutgerinnseln hat zur Voraussetzung, daß irgendwo im Körper Thromben vorhanden sind. Diese Erkenntnis verdanken wir VIRCHOWS[5] Erstlingsarbeit und sie ist seit dieser Zeit unerschüttert geblieben. Prozentual am häufigsten stammen die in die Lungen verschleppten Thromben aus den Venen des Beines; ihre Entstehungsursache und die hierzu vorliegenden Experimente werden wir später zu besprechen haben. Warum sich ein solcher Thrombus, der ja sehr häufig ohne Embolie vorkommt, auf einmal löst, wissen wir nicht; ein Darniederliegen der Herzkraft, die für den weiteren Verlauf einer Embolie von größter Bedeutung ist, kommt als Ursache für die Lösung eines

1 Arch. f. klin. Chir. 1908. 2 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 94. 3 Deutsche med. Wochenschrift 1908 u. Arch. f. klin. Chir. 1908. 4 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 93. 5 FRORIEPS Notizen 1846.

solchen Gerinnsels wohl nicht in Frage auch von fermentativen Prozessen, die mit einiger Regelmäßigkeit die Lockerung eines Thrombus besorgen, ist nichts bekannt.

Ein solcher aus einem Blutgerinnsel bestehender Embolus gelangt nun durch das rechte Herz auf dem Wege der Art. pulmonalis in die Lunge; ist er klein, so setzt er hier einen atelektatischen Herd, der sich sekundär entzünden kann; ist er groß, so kommt es rasch, entsprechend den oben angeführten Experimenten von Läwen und Sievers[1] mit Kompression der Art. pulmonalis zu einem Versagen der Herztätigkeit und Erstickung. Die interessanten pathologisch-anatomischen Einzelheiten eines solchen Lungeninfarktes brauchen hier nicht ausführlicher beschrieben zu werden, da sie kein chirurgisches Interesse haben.

Eine andere, für das Verständnis der Embolie wesentliche Frage hat man jedoch an der Hand dieser embolischen Verschleppung von Blutgerinnseln eingehend auch experimentell studiert, das ist der retrograde Transport fester Partikel durch die Blutbahn (v. Recklinghausen[2]). Ein solcher Rückstrom tritt ein, wenn zwei Ströme von ungleicher Größe zusammenstoßen. „Die Stromkraft des einen der Ströme braucht nur vorübergehend so stark zu werden, daß sie ausreicht, um den gemeinsamen Stamm zu füllen, so wird sofort eine rückläufige Bewegung in dem anderen schwächer fließenden Strom zustande kommen“ (Beneke[3]). Solche Druckschwankungen in den Venen hängen enge zusammen mit der Atmung und besonders mit plötzlichen Änderungen des intrathorakalen Druckes, wie er bei Husten (Heller[4]), Erstickung oder dgl. eintritt. So beschreibt Ernst[5] eine retrograde Embolie, die vielleicht bei künstlicher Atmung entstanden ist und verweist auf ähnliche Möglichkeiten bei der Chloroformnarkose. Experimentell haben Magendie, Frerichs[6], Heller l. c., Arnold[7], Ribbert[8], Risel[9] u. a. diese retrograde Embolie studiert und dabei gefunden, daß Fremdkörper von geringem spezifischem Gewicht oft weit in die Extremitätenvenen hineingetrieben werden. Nach Ribberts schönen vitalen Beobachtungen und Modellversuchen (Bouma[10]) werden diese Fremdkörper hauptsächlich im Randstrom der Venen weiter befördert. Bei der rückwärtigen Verschleppung großer Embolien wird man aber mit Ernst nicht

1 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 94. 2 Virch. Arch. Bd. 100. 3 Marchand-Krehl, Handbuch d. allg. Pathol. Bd. II. 2. 4 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. VII. 5 Virch. Arch. Bd. 151. 6 Klinik d. Leberkrankheiten 1858. Bd. II. 7 Virch. Arch. Bd. 124. 8 Zentralbl. f. Pathol. 1897. 9 Virch. Arch. Bd. 182. 10 Virch. Arch. Bd. 151.



an diese allmähliche Rückwärtsbeförderung, sondern an eine plötzlich einsetzende, starke, rückwärts wirkende Kraft glauben müssen.

Bei offenem Foramen ovale können Thromben vom rechten nach dem linken Herzen und von da in den arteriellen Kreislauf gelangen, wo sie dann zu embolischen Verschlüssen der Gefäße, vor allem im Gehirn, die Veranlassung sind (paradoxe Embolie). Es ist aber experimentell durch TEUTSCHLÄNDER[1] ganz sichergestellt, daß die alte von O. WEBER[2] verteidigte Ansicht richtig ist, daß sehr kleine Gerinnsel den Lungenkreislauf zu durchsetzen vermögen. TEUTSCHLÄNDER konnte Tuschepartikelchen, die er einem Tier in die Beinvenen gespritzt hatte, in den Gehirnarterien nachweisen. Es sind aber immer nur sehr kleine Partikelchen, wie Tuschekörner oder einzelne Bakterien, die den Lungenkreislauf passieren. Werden größere Embolien im großen Kreislauf gefunden so haben diese entweder ein offenes Foramen ovale oder eine Endokarditis bzw. Arteriosklerose mit dort sitzenden wandständigen Thromben zur Voraussetzung. Solche im großen Kreislauf zirkulierenden Gerinnsel können ja natürlich in jedes Organ gelangen und zu Infarkten Veranlassung geben. Den Chirurgen interessieren von all diesen arteriellen Embolien vorläufig eigentlich nur die der Extremitäten, da es wiederholt gelungen ist, durch operative Entfernung des embolischen Pfropfes die sonst verlorene Extremität zu retten (MATTI[3] u. a.).

Die **Fettembolie**[4] ist die zweifellos häufigste Form der Embolie. Seitdem ZENKER den ersten Fall beschrieben hat, ist das ja auch experimentell außerordentlich dankbare Thema nach allen Richtungen hin besonders von chirurgischer Seite her durchforscht worden. Danach kommt das Fett hauptsächlich aus dem Fettmark der Knochen in die Venen, wenn es durch irgend eine Verletzung mobilisiert worden ist und wird mit dem venösen Blute nach dem Herzen und von da nach den Lungen transportiert. Die Verletzung kann recht geringfügig sein; so genügt z. B. nach RIBBERT schon ein Beklopfen der Tibia mit dem Hammer und FRITSCHE konnte auch in der Lunge völlig gesunder Kaninchen embolisch

1 Naturhist. med. Verein Heidelberg 1916. 2 PITHA BILLROTH, Handbuch d. allg. Chir. Bd. I. S. 87. 3 Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1913. 4 Lit.: BUSCH, VIRCH. Arch. Bd. 35. RIEDEL, Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 8. VIRCHOW in VIRCH. Arch. Bd. 5. FROMBERG, Grenzgebiete 26. FRITSCHE, Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 107. GRÖNDAHL, Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 111. BUSSE, Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1913. REINER, Münchener med. Wochenschrift 1907/I. RIBBERT, Deutsche med. Wochenschrift 1900. BENEKE, ZIEGLERS Beitr. XXII. WERZEJEWSKI auf d. X. Kongreß d. Deutsch. Ges. f. Orthopädie (hier Diskussion).

verschlepptes Fett nachweisen; wahrscheinlich hatte hier schon die Erschütterung des Knochens beim Herumjagen und gelegentlichen Anstoßen im Käfig genügt. Auf ein gleichartiges geringfügiges Trauma sind die Fettembolien bei Eklampsie (VIRCHOW, SCHMORL[1]) zu beziehen. Solche Embolien kleiner Mengen Fett sind klinisch völlig bedeutungslos. Anders die Embolien größerer Fettmengen. Solche treten mit Vorliebe bei Knochenbrüchen älterer Leute auf, und zwar besonders dann, wenn durch den Unfall eine stärkere Erschütterung des Körpers stattgefunden hatte, also z. B. bei Fall aus großer Höhe. Daß alte Leute besonders zu Fettembolien neigen, hängt damit zusammen, daß ihr Knochenmark Fettmark ist, und daß das Fett im Alter Oleinsäurereicher, also flüssiger wird.

Das Fett gelangt erstens direkt in die Venen des Knochenmarks und von dort in den kleinen Kreislauf; es erfolgt aber zweitens auch eine Aufnahme auf dem Lymphwege, wobei dann das Fett durch den Ductus thoracicus hindurch in die Blutbahn gelangt. Nach den Versuchen von FRITSCHE, der bei Kaninchen die Beine brach, nachdem er vorher sämtliche Venen der betreffenden Gliedmaße unterbunden hatte, scheint bei den schweren „blutigen" Frakturen die Aufnahme des Fettes auf dem Blutwege zu erfolgen, während bei den leichteren Frakturen der Lymphweg bevorzugt wird. Die Verschleppung des Fettes auf dem Blutwege kann man nach REINER[2] direkt beobachten, wenn man nach orthopädischen Operationen in ESMARCHscher Blutleere vor der Entfernung des Schlauches eine Kanüle in die Vena saphena bindet. Man sieht dann, daß das Blut mit Fettropfen vermischt ist, eine Angabe, die übrigens LEXER nicht bestätigen konnte.[*] Wir haben wiederholt bei frischen, schweren Verletzungen Fett im Venenblut der betroffenen Gliedmaße gefunden.

Fettembolien auf dem Lymphwege bekam RIEDEL durch Einspritzung von Öl in die Bauchhöhle. Gegenüber der Verschleppung von Fett aus dem Knochenmark bei Verletzungen des Knochens treten embolische Ausschwemmungen aus anderen Organen, z. B. aus dem Unterhautzellgewebe, an Bedeutung stark zurück (GRÖNDAHL), wenn auch bei dem ersten Falle von Fettembolie, der beschrieben worden ist (ZENKER), das Fett aus der Leber stammte. Abgesehen von einer Verschleppung des Fettes bei Trauma kommt eine solche auch bei entzündlichen Prozessen in fetthaltigen Organen, besonders bei der Osteomyelitis, vor, während Verbrennungen, Vergiftungen, allgemeine Stoffwechselstörungen eine sehr geringe Rolle spielen. Man nimmt an, daß

---

1 Über Puerperaleklampsie. Leipzig 1893. 2 X. Orthopädenkongreß.

die Aufnahme des Fettes bei Osteomyelitis durch die bei der Entzündung stattfindende Verflüssigung des Fettes begünstigt wird.

Im weiteren klinischen Bilde ist die Fettembolie in den kleinen Kreislauf von der in den großen zu scheiden (PAYR[1]). Da ja das Fett, wie gesagt, meist zunächst durch die Venen in das rechte Herz gelangt, erhebt sich die Frage, wie es von da überhaupt in den großen Kreislauf kommt. Ein offenes Foramen ovale ist nicht immer vorhanden; das Fett muß also das Lungenfilter passieren (FROMBERG[2], BUSSE[3] u. a.). Daß hieran die besonders angestrengte Atmung schuld ist, die eintritt, wenn das Fett zunächst die Art. pulmonalis verstopft, ist möglich. Jedenfalls geht, worauf schon VIRCHOW hinwies, der Übertritt von Fett aus dem kleinen in den großen Kreislauf nicht so glatt von statten. GRÖNDAHL folgert aus einem Versuch bei einem Kaninchen, dem er Öl einspritzte, dann die eine Niere exstirpierte, dann einen Pneumothorax anlegte und schließlich auch die zweite Niere entfernte, wobei er fand, daß die zweite Niere sehr viel mehr Fett enthielt als die erste, daß für den Fettdurchtritt die Breite des Lungenstromgebietes eine Rolle spiele; doch lassen die Versuche auch eine andere Deutung zu. Auch die Weite der Lungengefäße kommt nach dem gleichen Autor für den Übertritt des Fettes aus dem kleinen in den großen Kreislauf nicht in Frage; hingegen darf man wohl annehmen, daß die Menge des im Blute kreisenden Fettes nicht gleichgültig ist.

Die große Mehrzahl der auf dem Sektionstisch nachweisbaren Fettembolien in den Lungen verläuft klinisch symptomlos; erst, wenn eine größere Anzahl der Lungenkapillaren verlegt ist, treten Atemstörungen auf. Pathologisch-anatomisch findet man Lungenödeme und kapillare Blutungen, die wohl beide die Atmung noch erschweren. Als Zeichen dieser erschwerten Atmung ist das Randemphysem, das meist beobachtet wird, aufzufassen. Wie man den Reizhusten solcher Patienten erklären soll, den sie oft sofort nach den Embolien bekommen, ist nicht ganz sicher (FIBIGER[4]). Völlig ungeklärt ist die Frage, ob durch vorhergegangene Fettembolie entzündliche Prozesse in den Lungen begünstigt werden (Pneumonie bei Fraktur alter Leute!).

Was geschieht nun mit dem Fett in den Lungengefäßen? Ein Teil wird durch das alkalische Blutserum verseift und damit für die Resorption geeignet gemacht (BENEKE[5]); ein anderer Teil wird als Fettropfen von den Gefäßendothelien aufgenommen; der

1 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 26. 2 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 26. 3 Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1913. 4 Cf. GRÖHNDAL l. c. 5 ZIEGL. Beitr. Bd. XXII.

Rest durchsetzt, wie oben gesagt wurde, das Lungenfilter und erscheint im großen Kreislauf.

Von hier kann das Fett theoretisch natürlich in alle Organe verschleppt werden; von praktischer Bedeutung ist aber nur die Embolie in das Gehirn. Die Ursache dafür, daß das Fett gerade im Gehirn stecken bleibt, ist nach GRÖNDAHL darin zu suchen, daß das Gehirn stets von einer besonders großen Menge Blut durchströmt wird, während die einzelnen Kapillaren verhältnismäßig eng und angeblich wenig erweiterungsfähig sind. Es kommt noch hinzu, daß sich auch geringe Ernährungsstörungen des Gehirns rasch klinisch bemerkbar machen. Es ist charakteristisch für die zerebrale Form der Fettembolien, daß sie nicht sofort nach der Verletzung beginnt, was darin begründet ist, daß das Fett zunächst im Lungenfilter aufgehalten wird. Die Lungensymptome gehen deshalb auch oft den Hirnsymptomen voraus. Diese Hirnsymptome bestehen in herabgesetzter Schmerzempfindlichkeit (CZERNY), Unruhe, Angstgefühl, Temperatursteigerung, Benommenheit und Lähmungen und sind als richtige Herdsymptome zu deuten. Gesteigerter Hirndruck ist bisher nicht beobachtet worden; wohl deshalb nicht, weil sich die Reaktionen im Gehirn (Lymphstauung usw.) nur langsam abspielen.

Das Fett kann auch die Kapillaren des großen Kreislaufs nochmals passieren; so kommt es zu Ausscheidung von Fett durch den Harn.

Die **Luftembolie**[1] kommt so zustande, daß bei der Eröffnung einer Vene Luft angesaugt wird. Voraussetzung ist also, daß der Druck in der Vene gering oder sogar negativ ist, was besonders bei den Venen der Fall ist, die nahe am Herzen liegen. Durch vorhergegangenen Blutverlust soll diese Druckverminderung noch verstärkt werden (BECKER[2]). Durch Über- oder Unterdrucknarkose kann die Gefahr eines Eintretens von Luft sehr verringert werden (TIEGEL[3]). Andererseits wird durch Pressen bei der Narkose (ERNST[4]) ein gewisser Überdruck im Thorax erzielt, wodurch ein retrograder Transport von Luft durch die Venen stattfinden kann. Wir beobachteten einen Fall, wo bei Strumaoperation in dieser Weise ein Erweichungsherd im Gehirn entstanden war. Ein ähnlicher Fall wurde von VAN DE KAMP[5] beschrieben.

Fernerhin ist zum Eintreten von Luft naturgemäß ein gewisses Klaffen der Venen nötig, und deshalb sind die durch Faszien-

1 Lit. cf. WOLF in VIRCH. Arch. Bd. 174. 1903, ferner BENEKE, in MARCHAND-KREHL, Allg. Pathol. II 2. 2 Zeitschrift f. Medizinalbeamte 1911. 3 Chirurgenkongreß 1912. 4 VIRCH. Arch. Bd. 151. 5 Dissert. München 1913.



lücken hindurchtretenden Venen besonders gefährdet, ebenso wie die Venen, die über einer Geschwulst (z. B. bei Struma) laufen und dadurch platt gedrückt sind.

Die Luftembolie ist gefährlicher als die Fettembolie und zwar deshalb, weil eine solche Luftblase in dem Schlauchsystem der Blutbahn wie ein Ventil wirkt und den Blutstrom unterbricht. Man braucht sich ja nur daran zu erinnern, was geschieht, wenn Luftblasen im Irrigatorschlauch sitzen, um die Verhältnisse zu verstehen. Die Frage, an welcher Stelle des Kreislaufs diese Unterbrechung stattfindet, mit anderen Worten die Todesursache bei Luftembolie, ist noch nicht eindeutig geklärt. Tatsache ist nur, daß man bei den zahlreichen experimentellen Luftembolien stets eine meßbare Luftmenge im rechten Herzen fand (KLEINSCHMIDT[1], JEHN und NAEGELI[2]) und daß es in einem gewissen Prozentsatz der Fälle gelingt, durch Absaugen der im rechten Herzen befindlichen Luft das Tier am Leben zu erhalten. Ob aber nun der Tod in solchen Fällen eintritt, weil das rechte Herz die in ihm enthaltenen Luftblasen nicht herauszudrücken vermag (COHNHEIM[3]), sich also nicht ausreichend mehr zusammenziehen kann, so daß die Blutzufuhr nach den Lungen unterbrochen ist, oder ob die Sache so liegt, daß die Luft die Kapillaren der Lunge verstopft, so daß hier die Zirkulation unterbrochen ist, ist vorläufig nicht eindeutig entschieden. Vielleicht vereinigen sich beide Schädigungen, und es hängt wohl die Art des Todes von der Geschwindigkeit der Lufteinspritzung ab. Ein Übertritt von Luft aus dem kleinen in den großen Kreislauf findet nur in sehr geringem Umfange statt. Fälle, bei denen man Luftblasen im Gehirn findet, sind deshalb selten, und die alte BICHATsche Theorie vom „Hirntod" bei Luftembolie ist verlassen.

Anders liegt die Sache, wenn Luft in die Arterien eingespritzt wird, oder auch bei Luftembolie in die Magenvenen, wobei die Luft die Leber passieren muß (vgl. WOLF). Hier werden die Luftblasen in kleinste Bläschen zerschlagen, und diese passieren nun anstandslos die Kapillaren. WOLF bekam regelmäßig nach Luftinjektion in die Art. femoralis, Luft in der Vena femoralis, und es sind in solchen Fällen Luftblasen im ganzen Körperkreislauf verteilt nachzuweisen. Der Tod erfolgt dann wohl meist als „Hirntod". Einen klinisch beobachteten Fall von Luftembolie in die Arterien beschreibt CLAIRMONT[4]. Es handelte sich um ein eröffnetes interlobäres Empyem; der Patient bekam diese Embolie beim Verbandwechsel.

1 Chirurgenkongreß 1912. 2 Zeitschrift f. d. ges. exp. Med. Bd. VI. 1918. 3 Allg. Pathol. Bd. 1. 1877. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 111. 1919.

Es kommt bei der Luftembolie wie gesagt sehr darauf an, wie schnell die Luft in den Kreislauf kommt. WOLF konnte 100 bis 200 cbcm Luft langsam einspritzen, ohne daß die Tiere starben. Es ist anzunehmen, daß die Luft zum großen Teil durch die Lunge rasch wieder abgegeben wird. Interessanterweise gelingt es übrigens im Experiment auch umgekehrt, Luftembolie durch Einblasen von Luft in die Trachea zu erzielen (BICHAT, MARCHAND[1], BENEKE[2] u. a.). Daß etwas Derartiges beim Überdruckverfahren beobachtet worden wäre, ist nicht bekannt, wenn man nicht die oben (S. 452) zitierte SCHLESINGERsche Beobachtung so deuten will. Die verschiedenen gebräuchlichen Versuchstiere sind übrigens nicht alle gleichmäßig empfindlich gegen Luftembolie (JEHN und NAEGELI l. c.).

Eine besondere Stellung nimmt die Art von Luftembolie ein, die wir bei Tauchern sehen, die zu rasch aus der unter Überdruck stehenden Taucherglocke an die Luft gelassen werden. Bei dieser raschen Druckverminderung wird Gas aus den Blutkörperchen frei (HOPPE-SEYLER[3]). Wir haben dann also ähnlich wie bei der Einspritzung von Luft in die Arterien feine Luftblasen überall in den Blutgefäßen verteilt; eine Herzpunktion zum Ablassen der Luft wird in solchen Fällen also nichts helfen.

Wie schon eingangs gesagt, stellen die **postoperativen Lungenkomplikationen** eine Hauptzahl der Todesfälle nach Operationen dar. Man ist in sehr zahlreichen Arbeiten den Ursachen dieser postoperativen Lungenkomplikationen nachgegangen (Lit. siehe v. LICHTENBERG[4], ferner 34. Chirurgenkongreß), und solche Untersuchungen haben ergeben, daß eine ganze Reihe von Faktoren an diesen Störungen schuld sein kann, so daß diese Fälle pathologisch durchaus verschieden zu bewerten sind.

Zunächst gibt es postoperative Lungenentzündungen, die lediglich Folge der Narkose sind. Man hat eine Zeitlang vor allen Dingen den Äther für sehr gefährlich für die Lungen gehalten. Experimentelle Untersuchungen zu dieser Frage stammen von LINDEMANN[5], LENGEMANN[6], HÖLSCHER[7], POPPERT[8] LÖWIT[9], v. LICHTENBERG[4], STURSBERG[10] u. a. Die Verschiedenheit der Versuchsresultate hängt in der Hauptsache davon ab, in welcher Konzentration die Äther- oder Chloroformdämpfe auf die Lunge ein-

1 Vierteljahrsschrift f. prakt. Heilkunde Bd. 33. 1876. 2 Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 33. 1910. 3 MÜLLERS Arch. f. Physiol. 1852. 4 Zentralbl. f. d. Grenzgebiete Bd. XI. 1908. Ders. BRUNS Beiträge Bd. 57 u. Münchener med. Wochenschrift 1909. 5 Zentralbl. f. path. Anat. Bd. IX. 6 BRUNS' Beiträge Bd. 27. 1900. 7 Arch. f. klin. Chir. Bd. 57. S. 175. 8 Deutsche med. Wochenschrift 1894 u. 1897 u. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 67. 9 ZIEGL. Beiträge Bd. XIV. 10 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 22. S. 11.



wirken. So kam POPPERT, der mit ziemlich konzentrierten Äther- und Chloroformdämpfen arbeitete, zu dem Resultat, daß die Schädigung der Lunge, besonders durch den Äther, doch eine recht beträchtliche sei. HÖLSCHER hingegen konnte bei seiner Versuchsanordnung außer einer geringfügigen Hypersekretion der Schleimdrüsen der Bronchien keinerlei Veränderungen an den Lungen feststellen. Bei sehr langdauernden Narkosen fand v. LICHTENBERG auf der ganzen Lunge verstreute Atelektasen und Emphysem der Lungenränder. Wurden die Tiere erst 24—48 Stunden nach Beendigung der Narkose getötet, so waren pneumonische Infiltrationen und echte Bronchopneumonien nachweisbar. Zu ähnlichen Resultaten kam auch OFFERGELD[1]. Man kann sich auf Grund dieser anatomischen Befunde wohl vorstellen, daß eine solche durch die Narkose geschädigte Lunge für Infektionen besonders disponiert ist.

Wie kommen nun die Infektionserreger in die Lunge hinein? Zunächst einmal haben die Untersuchungen von DÜRCK[2] gezeigt, daß auch die normale Lunge nicht frei von Bakterien ist. Bei der Narkose können fernerhin Bakterien aus der Mundhöhle durch Aspiration in die feinen Bronchen gelangen, wie das HÖLSCHER in Tierversuchen gezeigt hat. Er brachte Tieren, die er narkotisiert hatte, Farblösungen ins Maul und konnte dann nach längerer Narkose diese Farbe zusammen mit dem Schleim in den tieferen Bronchen nachweisen. Dieses Einfließen von Schleim in die tieferen Luftwege fand nicht statt, wenn das Tier mit hängendem Kopf narkotisiert worden war. Ebenso kann diese Aspiration von Mundinhalt durch Seitwärtsdrehen des Kopfes, Reinigung des Mundes von Schleim während der Narkose usw. vermieden werden. Es ist danach eine solche Aspiration während der Narkose doch immerhin als ein technischer Fehler aufzufassen. Untersuchungen, die HÖLSCHER anstellte, um zu prüfen, ob durch die Narkose etwa das Flimmerepithel in den Luftwegen geschädigt würde, fielen negativ aus.

Weiterhin wird durch die Narkose die Immunität des gesamten Organismus gegen Bakterien herabgesetzt. Das konnte SNEL[3] dadurch beweisen, daß er Frösche, die gegen Milzbrand immun sind, narkotisierte und ihnen dann Milzbrandbazillen in die Lungen einspritzte. Während normale Frösche auf solche Einspritzung von Milzbranderregern nicht reagieren, bekommen die vorher narkotisierten Tiere eine Milzbrandpneumonie, an der sie zugrunde gehen.

---

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 75. 2 Münchener med. Wochenschrift 1904. 3 Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankheiten Bd. 40.

Wie oben gesagt wurde, lassen sich in den Lungen nach Narkose häufig kleine Blutungen nachweisen; das ist ein Zeichen für eine Störung der Zirkulation in der Lunge. Solche Zirkulationsstörung kann ganz unabhängig von der Narkose nach der Operation durch ungenügende Durchlüftung der Lunge bei schmerzhaftem Bauchschnitt oder z. B. bei Peritonitis durch Hochstand des Zwerchfells eintreten. Auch Herzstörungen, die ja ihrerseits wieder oft von der Narkose abhängen, mögen zu solchen Zirkulationsstörungen der Lunge führen. Die Folge solcher Zirkulationsstörung in der Lunge ist die Hypostase oder, wenn man so will, das lokale Lungenödem und dieses begünstigt außerordentlich den Eintritt einer Pneumonie.

Henle und Heile[1] prüften eine weitere Schädigung, der unsere Patienten bei allen Operationen ausgesetzt sind, nämlich die Abkühlung, in ihrem Einfluß auf die Lunge. Sie übergossen narkotisierte Kaninchen mit Äther und fanden dann ein starkes Absinken der Körpertemperatur. In den Lungen fand sich Hyperämie, Blutungen und Schädigungen der Alveolarepithelien. In all diesen Fällen handelte es sich um sehr kurzdauernde Narkosen.

Eine der schwersten Zirkulationsstörungen der Lunge ist durch Embolien gegeben, wie oben ausgeführt worden ist. Bei Frakturen werden wir nach dem oben Gesagten gelegentlich Lungenentzündung durch Fettembolie sehen, postoperativ werden es häufiger Embolien kleiner Blutgerinnsel sein, die zu postoperativen Veränderungen der Lunge führen. In Tierversuchen konnte Gebele[2] bei 40 Tieren zwölfmal durch alle möglichen operativen Eingriffe wie Unterbindung größerer Gefäße in der Bauchhöhle, Hantieren am Darm usw. Lungenembolien bekommen. Mit solchen Embolien können naturgemäß auch Infektionserreger in die Lunge gelangen und eine Pneumonie ist dann die natürliche Folge.

Sehr viel häufiger als mit solchen Blutgerinnseln werden aber Infektionserreger wohl auf dem Lymphwege in die Lungen fortgeleitet. Hierher gehörige Experimente hat Goebel[3] angestellt, der bei Tieren Bakterien und Tuschekörnchen in die Darmwand einspritzte. Er konnte diese Mikroorganismen dann sehr schnell in den Lungenlymphgefäßen nachweisen. Anatomisch sind ja solche Lymphgefäßverbindungen von der Lunge nach dem Bauchraum vor allem von Küttner[4], Kelling[5] und Franke[6] nachgewiesen worden. Tilmann[7] und v. Lichtenberg weisen darauf hin, daß sich viel-

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 64. Chirurgenkongreß 1901. 2 Bruns' Beiträge Bd. 43. 3 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 18. 4 Bruns' Beiträge Bd. 14. 5 Chirurgenkongreß 1905. 6 Deutsche Zeitschrift f. Chir. 119. 7 15. Internat. med. Kongr. Lissabon 1906.



leicht die verhältnismäßige Häufung von Lungenentzündungen bei geschwürigen Prozessen des Magen und Darmes in dieser Weise erklären ließe. Besonders Tilmann teilt entsprechende Fälle mit. Immerhin wird man sehr vorsichtig sein müssen, aus der Tatsache, daß vereinzelte Bakterien im Experiment durch die Lymphbahnen verschleppt werden, zu weitgehende Schlüsse auf das klinische Bild der postoperativen Pneumonie zu ziehen. Denn die Tatsache, daß Brust- und Bauchhöhle trotz der zahlreichen zwischen ihnen verlaufenden Lymphbahnen zwei völlig getrennte Gebiete sind, wird immer wieder dadurch bewiesen, daß wir doch eigentlich nur sehr selten bei Peritonitis ein Empyem finden und umgekehrt. Dabei lägen die anatomischen Verhältnisse für eine Infektion des Brustfells vom Bauchfell aus doch ganz besonders günstig. Es besitzt allerdings das Brustfell, genau so wie wir das oben vom Bauchfell ausgeführt haben, eine gewisse Immunität gegen Infektionserreger. Nach Nötzels[1] Versuchen ist die drei- bis vierfache Menge von Bakterien nötig, um ein Tier von der Pleura aus zu töten, im Vergleich zu der Menge, die man bei subkutaner oder intravenöser Einspritzung gebraucht.

Daß an der postoperativen Pneumonie oder Bronchitis auch das Trauma als solches schuld sein kann, kann man aus der ausgedehnten Literatur über Lungenentzündung nach Brustquetschung entnehmen (Lit. s. Stern[2], Venus[3]). Man nimmt an, daß durch die Erschütterung kleine Blutungen in das Lungengewebe hinein stattfinden oder daß das Lungengewebe durch die Erschütterung sonstwie in seiner Lebenskraft geschädigt wird. Schließlich kämen, worauf Chiari[4] hinweist, auch durch das Trauma ausgelöste nervöse Störungen an den Bronchien als ursächliche Momente in Betracht, etwa so, wie wir sie vom Asthma bronchiale her kennen, also Änderungen der Sekretion der Schleimhäute.

Die Chirurgie des Herzens ist im wesentlichen eine Chirurgie der **Herzverletzungen.** Die in Laienkreisen wohl allgemein übliche Vorstellung, daß eine Verletzung, z. B. ein Stich in das Herz sofort tötet, ist zwar längst als unrichtig erkannt; so beschreibt, um nur ein Beispiel zu nennen, schon Hyrtl, daß ein Hirsch mit einem Schuß durch das Herz noch durch den Königssee geschwommen ist. Die erste größere statistische Arbeit, die zeigte, wie selten Herzverletzungen sofort sterben, ist die von Georg Fischer[5]. Nur in

---

1 Bruns' Beiträge Bd. 46. 2 Traumat. Enst. innerer Krankheiten. Jena 1910. 3 Zentralbl. f. d. Grenzgebiete 1909. 4 Bruns' Beiträge Bd. 81. 5 Arch. f. klin. Chir. Bd. 9. S. 571.

26% der Fälle von Herzverletzungen trat der Tod unmittelbar nach der Verletzung ein. In etwa 11% der Fälle kam es zu einer sicheren Ausheilung. Bei diesen geheilten Fällen handelte es sich 7mal um eine Nadel oder einen Dorn, 5 mal um eine Kugel, die lange Zeit im Herzen gesteckt hatte, ohne Beschwerden zu verursachen.

Schon Anfang des 19. Jahrhunderts haben BRETONNEAU, LARREY und andere Autoren (zit. nach BARTH [1]) durch Tierversuche bewiesen, daß z. B. ein Stich mit der Nadel in das Herz keine wahrnehmbaren Störungen verursacht. Nur die Verletzung einer Stelle, nämlich der Gegend des HISSschen Bündels, hatte nach den Versuchen von KRONECKER und SCHMEY[2] den sofortigen Tod der Tiere zur Folge. Wie weit das auch für den Menschen zutrifft, ist bisher zwar noch nicht einwandfrei festgestellt worden, es kommen jedoch auch beim Menschen solche blitzartigen Todesfälle bei Herzstich vor (G. FISCHER).

An was sterben nun die Patienten bei einer Herzverletzung? Wenn keine größere Wunde nach außen zu vorliegt, kommt eine Verblutung nicht in Frage, sondern das Herz wird, noch bevor der Blutverlust ein nennenswerter geworden ist, durch das in den Herzbeutel ergossene Blut komprimiert und in seiner Bewegung gehindert. Man bezeichnet das als Herztamponade, ein pathologischer Vorgang, der schon MORGAGNI bekannt gewesen ist. Der Name „Herztamponade" stammt erst von ROSE[3]. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß eines Ergusses in den Herzbeutel stellte COHNHEIM[4] an. Er injizierte Hunden in den freigelegten Herzbeutel Öl und fand dann, daß mit zunehmender Spannung im Herzbeutel der arterielle Blutdruck sank und der venöse anstieg. Diese Versuche wurden von RICHTER, RIEGEL[5], LEWIS[6], PLACZEK[7] u. v. a. bestätigt. Nach MOLITORIS[8] verläuft dieser im Grunde ja sehr einfache pathologische Vorgang im einzelnen doch ziemlich verwickelt. Bei kleinen Verletzungen tritt als Folge der Zerrung des Blutes am Herzbeutel und des Druckes auf die Herzwand ein Sinken des Blutdrucks ein. Diese Blutdrucksenkung ist ein rein reflektorischer Vorgang, bedingt durch die Erweiterung peripherer Gefäße. Als Folge der Vagusreizung kommt es außer zu der Blutdrucksenkung auch zur Pulsverlangsamung, was eine Verminderung des Ausflusses von Blut aus der

---

1 Schriften d. Naturforscher-Ges. in Danzig. Bd. X. 1902. 2 Deutsche med. Wochenschrift 1884. S. 364. 3 Deutsche Zeitschrift s. Chir. Bd. 20. S. 319. 4 Allg. Pathologie II. Aufl. 1882. S. 21. 5 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 31. S. 471. 1882. 6 Journ. of Phys. 1908. S. 233. 7 Vierteljahrsschrift f. ger. Med. 1902. 8 Wiener klin. Wochenschrift 1919. S. 868.



Herzwunde zur Folge hat, so daß die Füllung des Herzbeutels verzögert wird. SAUERBRUCH[1] konnte übrigens eine Änderung in der Ausflußgeschwindigkeit aus Herzwunden durch Veränderung des Grades der Lungenblähung erzielen. Daß die Vorstellung SAUERBRUCHS über die Blutfüllung der geblähten und kollabierten Lunge, die er auch zur Erklärung dieser verschiedenen Ausflußgeschwindigkeit aus den Herzwunden mit heranzieht, nicht ganz richtig ist, wurde schon oben auseinandergesetzt. Sollte es sich hier nicht auch um irgendwelche Vagusreizungen gehandelt haben?

Daß man eine Herzwunde durch Naht verschließen kann hat DEL VECCHIO (zit. nach BARTH) in Tierversuchen gezeigt. BODE[2] ELSBERG[3] u. a. haben diese Versuche wiederholt und bewiesen daß die Herzaktion durch solche Naht nicht gefährdet wird. Beim Menschen hat bekanntlich REHN[4] die erste erfolgreiche Herznaht ausgeführt.

Die Verletzungen der Arteria coronaria des Herzens führen ebenso zur Herztamponade, wie die Herzwunden selbst. Für die Frage, ob man die verletzte Art. coronaria unterbinden darf, ist die jetzt gesicherte Feststellung wichtig, daß die Art. coronaria keine Endarterie ist, wie COHNHEIM glaubte. Aber wenn auch von HIRSCH und SPALTEHOLTZ u. v. a. Anastomosen zwischen den beiden Koronararterien dargestellt worden sind, so ist die plötzliche Unterbindung einer Coronaria doch oft kein ganz gleichgültiger Eingriff. Die zahlreichen Versuche von PANUM[5], PORTER[6], COHNHEIM l. c., v. FREY[7], MICHAELIS[8] u. v. a. haben gezeigt, daß die Unterbindung von den einzelnen Tieren sehr verschieden gut vertragen wird, daß fernerhin Unterbindungen an einzelnen Stellen der Kranzarterien gefährlicher sind als an anderen, und daß es, wenn es sich um thrombotische Verschlüsse der Coronaria handelt, sehr darauf ankommt, ob die Verlegung rasch oder langsam erfolgt ist. Leider wird der Chirurg ja nie in der Lage sein, die guten Lehren dieser Tierversuche beachten zu können, wenn er wegen einer Verletzung der Kranzarterie operiert, sondern er wird die blutende Stelle unter allen Umständen umstechen müssen.

Bei der serösen Perikarditis, eine der wenigen Herzerkrankungen, die gelegentlich zu chirurgischen Eingriffen nötigen, ist die Gefahr der Herztamponade trotz der oft dabei vorhandenen sehr großen Ergüsse keine übermäßig große, weil der Flüssigkeitserguß nicht plötzlich, sondern langsam erfolgt und sich somit

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 83. 2 BRUNS' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 19. S. 167. 3 BRUNS' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 25. S. 426. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 55. 1897. 5 VIRCH. Arch. Bd. 25. S. 308. 6 Journ. of Physiol. Bd. XV. 7 10. Kongr. f. innere Med. 1891. 8 Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 24. S. 270.

der Herzbeutel ausdehnen kann. Wenn die Herzpunktion in solchen Fällen ergebnislos verläuft, so kann man u. a. nach LAEWEN[1] ein Fenster in den Herzbeutel schneiden, um so dem Flüssigkeitserguß Abfluß in die Pleurahöhle zu gewähren.

Auch die trockene Perikarditis nötigt gelegentlich zu operativen Eingriffen, worauf vor allem BRAUER[2] hingewiesen hat (Lit. s. KOLB[3]). Man spricht ja bei den Perikardverwachsungen von sogenannten inneren Verwachsungen, das sind die häufigen Verklebungen zwischen der Herzoberfläche und dem Herzbeutel, die meist zur völligen Verödung des Herzbeutels führen. Diese Verwachsungen erfordern keinen operativen Eingriff. Wenn jedoch die Entzündungen des Herzbeutels die Umgebung mit ergreifen, so daß Mediastinum, Lunge, Zwerchfell und Brustwand gewissermaßen mit dem Herzen verwachsen sind, sind wir genötigt, diesen Nachbarorganen eine gewisse Beweglichkeit zu geben, also z. B. die Rippen ausgedehnt zu entfernen, weil sonst das Herz bald nicht mehr imstande ist, sich genügend zu kontrahieren.

Über die Wege, auf denen Fremdkörper, wie Farbstoffe oder Bakterien, aus dem Herzbeutel resorbiert werden, geben die Versuche von GORINGSTEIN[4] Auskunft.

Auch durch stumpfe Gewalt kann es, wie man aus der Arbeit von FISCHER l. c., SCHUSTER[5], HEIDENHAIN[6] u. a. entnehmen kann, zu den verschiedensten Verletzungen oder Schädigungen des Herzens kommen. Hierher gehörige Leichenversuche hat BARIÉ[7] angestellt. Diese Dinge haben gelegentlich für die Begutachtung Unfallverletzter ein Interesse.

Eine solche Schädigung durch stumpfe Gewalt wirkt auch auf das Herz ein, wenn versucht wird, das stillstehende Herz durch Herzmassage wieder in Gang zu setzen. Die dabei gefundenen anatomischen Veränderungen hat BÖHM[8] beschrieben; es handelt sich um mehr oder weniger fein oder grobschollige Zerstörung der Muskelfasern.

LEPORSKI[9] hat Versuche darüber angestellt, wie sich die Herztätigkeit bei leichter Berührung oder geringgradiger Verletzung der Herzoberfläche verhält. Er fand, daß schon bei ganz leichter Verletzung ein Sinken des Blutdruckes eintritt und dann ein Wogen und Flimmern des Herzens einsetzt.

---

1 Münchener med. Wochenschrift 1919. S. 5. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 71. 3 Berliner klin. Wochenschrift 1913. 4 BRUNS' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 86. S. 229. 5 Zeitschrift f. Heilkunde 1880. S. 417. 6 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 41. 7 Revue de médicine 1881. S. 132. 8 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 27. S. 567. 1914. 9 Zit. nach Chirurgenkongreß-Zentralbl. Bd. IV. S. 151.



Gehirn und Rückenmark.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der chirurgischen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute spielt der Symptomenkomplex, den wir als **Hirndruck** [1] zu bezeichnen pflegen, eine hervorragende Rolle. Hierher gehören Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille, Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Atemlähmung u. dgl. Diese Symptome werden ausgelöst, wenn ein Mißverhältnis eintritt in der Masse des Schädelinhaltes und dem Fassungsvermögen des Schädels, sei es nun, daß, wie bei einer Depressionsfraktur, das Schädeldach in das Gehirn hineingetrieben wird und dadurch den Raum verkleinert, sei es, daß umgekehrt das Gehirn schwillt und die starre Wand der Schädelkapsel diese Ausdehnungsbestrebungen hemmt. In beiden Fällen wird ein Druck auf die Nervenzellen des Gehirns ausgeübt und diese mechanische Reizung oder Schädigung der Nervenzellen führt zu den geschilderten Symptomen. In exakten Messungen hat neuerdings REICHARDT [2] das Verhältnis von Schädelkapazität und Hirnvolumen bestimmt und dabei genaue Zahlenwerte herausbekommen. Es spielt nach diesen Untersuchungen die Zunahme des Hirnvolumens beim Zustandekommen des Hirndruckes eine sehr große Rolle, so daß man z. B. bei Hirntumoren ohne Hydrocephalus selbst nach Abzug des Tumors die Masse des Gehirns erhöht findet.

Bei der funktionellen Ungleichwertigkeit der einzelnen Hirnteile ist es ohne weiteres verständlich, daß z. B. Druck auf die motorische Region der Hirnrinde eine andere Wirkung haben muß, als ein Druck auf die Medulla oblongata. Aber dieser lokale Druck und seine Folgen ist es nicht, was dem Verständnis Schwierigkeiten gemacht hat, sondern die Erklärung jener oben angeführten Allgemeinerscheinungen, die mehr oder weniger bei allen Fällen von Hirndruck beobachtet werden, und die sich anscheinend zunächst einmal nicht als Folge von Druck auf einen bestimmten Hirnteil deuten lassen.

Die älteren Theorien, die sich an die Namen v. BERGMANN [3], NAUNYN-SCHREIBER-FALKENHEIM [4], KOCHER [5], CUSHING [6],

---

1 Lit. bei v. BERGMANN-KRÖNLEIN-KÜTTNER im Handbuch d. prakt. Chirurgie. IV. Aufl. 1913. Bd. I. KOCHER in NOTHNAGELS spez. Path. u. Therapie Bd. IX. 3. HAUPTMANN in Neue deutsche Chir. 11. u. 12. 2 Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 28. 1905. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. Bd. 3. 1911. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 75. 3 l. c. und Deutsche Chir. Bd. 30. Arch. f. klin. Chir. Bd. 32. 1885. v. VOLKMANNS Sammlung klin. Vortr. Nr. 190. 1881. 4 Arch. f. exp. Path. u. Phar. Bd. 14 u. 22. 5 l. c. 6 Mitteil. a. d. Grenzgebieten. Bd. 9 u. 18.

Geigel[1], Hill[2] u. a. knüpfen, suchen deshalb auch die Ursache des Hirndruckes in Zirkulationsstörungen, also in einem Faktor, der gleichmäßig das ganze Gehirn trifft. Diese Theorie, daß Hirndrucksymptome Zirkulationsstörungen seien, hat hauptsächlich unter dem Einflusse v. Bergmanns und Kochers so die Literatur beherrscht, daß daneben die Bedeutung der Gehirnnervenzelle, von der doch schließlich in letzter Linie die Hirndrucksymptome abhängen müssen, ganz in den Hintergrund getreten ist, obgleich von vorne herein Autoren wie Adamkiewicz[3] u. a. auf das Einseitige aller Theorien, die die Nervenzellen nicht berücksichtigen, hingewiesen haben. Erst neuerdings ist man wieder auf Grund der experimentellen Arbeiten von Sauerbruch[4], Hauptmann (l. c.), Breslauer[5] u. a. und wohl auch unter dem Einfluß der sich immer mehr häufenden Beobachtungen am operierten Menschen geneigt, den Hirndruck „als eine mechanische Schädigung des Nervengewebes" aufzufassen (Hauptmann l. c. S. 494). Die Zirkulationsstörungen sollen nicht im Sinne einer Ernährungsstörung wirken, sondern sie sollen nur rein mechanisch die Möglichkeit für ein Zusammengepreßtwerden der nervösen Elemente abgeben (Hauptmann). Das scheint mir wieder nach der anderen Seite hin zu weitgehend zu sein; denn die Möglichkeit, daß die in den Versuchen über Hirndruck sicher beobachteten Störungen der Zirkulation auf die Ernährung der Hirnnervenzellen irgendwie schädigend einwirken und so an den Hirndrucksymptomen mitschuldig sind, kann man doch wohl nicht ganz von der Hand weisen.

Das Besondere an der Blutzirkulation im Gehirn liegt darin, daß das Organ in einer starren Kapsel eingeschlossen ist; es kann sich also bei Flüssigkeitsvermehrung, sei es Stauung, sei es vermehrter arterieller Zufluß, nicht wie ein anderes Organ, wesentlich vergrößern, sondern jeder Versuch einer solchen Schwellung, den das Gehirn, wie jedes andere Organ bei erhöhter Flüssigkeitszufuhr, unternimmt, führt zu den Symptomen des Gehirndruckes. Es sind aber nicht die Blutgefäße allein, die bei den Zirkulationsverhältnissen eine Rolle spielen, sondern es wird die Zirkulation im Gehirn noch weiterhin kompliziert durch das Vorhandensein des Liquor cerebrospinalis. Die physiologische Aufgabe des Liquor ist nach der neueren Ansicht, „den Zentren einen mechanischen Schutz zu gewähren und eine Regulierung der Blutzufuhr zum Gehirn zu ermög-

---

1 Virch. Arch. Bd. 119, 123. 174 u. Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns. Stuttgart 1890. 2 Physiology and pathology of cerebral circulation. London 1896. 3 Wiener med. Wochenschrift 1888 u. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissenschaften Wien 1883 u. 1890. Wiener klin. Wochenschrift 1897. 4 Mitteil. a. d. Grenzgebieten 1907. III. Suppl.-Bd. 5 Mitteil. a. d. Grenzgebieten. Bd. 30.

lichen" (HAUPTMANN[1]). Das Gehirn schwimmt gewissermaßen in dem Liquor.

Der **Liquor** ist nicht ohne weiteres der Lymphe gleichzusetzen; denn es fehlen ihm vor allen Dingen die Nährstoffe, die die Lymphe enthält. Nach MESTREZAT[2] soll sogar in den perivaskulären Räumen keine nennenswerte Vermischung von Lymphe und Liquor erfolgen.

Woher stammt der Liquor?[3] Daß er kein einfaches Transsudat aus dem Blute ist, dürfte nach seiner chemischen Zusammensetzung sicher sein. Enthält er doch mehr Kristalloide als das Serum. Außerdem kann man den Liquordruck durch sekretfördernde Mittel, wie Pilokarpin, steigern. Ob aber an seiner Sekretion nur der Plexus chorioideus (QUINCKE[4]) oder auch „die Gefäße und Substanz des Nervensystems" (LEWANDOWSKY[5]) beteiligt sind, ist noch nicht sicher. Neuere Versuche von BUNGART[6] sprechen sehr dafür, daß auch die Zellen des Gehirns und Rückenmarks wesentlich an der Liquorbildung beteiligt sind. Er durchtrennte und unterband nämlich den Subarachnoidealraum des Rückenmarks beim Tier doppelt, und ließ das ausgeschaltete Stück leer laufen. Nach 12 Stunden war es wieder mit Liquor gefüllt. Auch klinische Beobachtungen über abgesackte Meningitis bei Wirbelfrakturen sprechen dafür, daß der Liquor im ganzen Bereich des Zentralnervensystems gebildet wird. Chirurgisch ist die Frage deshalb von Wichtigkeit, weil man bei Hydrocephalus versucht hat, die Quelle des abnormen Liquorbildung durch Entfernung des Plexus chorioideus zu zerstören (WILMS[7]), was natürlich nur dann Aussicht auf Erfolg hat, wenn wirklich der Plexus chorioideus an der abnormen Liquorbildung hauptsächlich schuld ist.

Von der chemischen Zusammensetzung des Liquor ist für den Chirurgen von Interesse, daß normalerweise im Liquor nur ganz geringe Mengen Eiweiß vorhanden sind. Das haben gerade die zahlreichen Lumbalpunktionen zum Zwecke der Lumbalanästhesie gezeigt, die ja deshalb so wertvoll sind, weil sie von sicher rückenmarks- und gehirngesunden Patienten stammen. Die Angabe, daß bis 1 % Eiweiß normal sei (RIECKEN u. a.), ist nach diesen unseren chirurgischen Erfahrungen zu hoch gegriffen (BUNGART). Schon ein geringfügiger Reiz führt zur Vermehrung des Eiweißgehaltes. So konnte BUNGART bei Patienten, die nach Lumbalanästhesie

---

1 Neue Deutsche Chir. Bd. 12. S. 208. 2 Liquide cephale rachidien normal et pathologique. Paris 1912. 3 Lit. bei HOLZMANN, Neue Deutsche Chir. Bd. 12. II. S. 204. 4 Deutsche Klinik Bd. 6. 1902. 5 Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 40. 1900. 6 Festschrift d. Cölner Akademie 1915. S. 707. 7 Nicht veröffentlicht 1 Fall.

Beschwerden hatten, im erneuten Punktat Eiweiß nachweisen, das vorher nicht vorhanden gewesen war. Hier handelt es sich also um einen chemischen Reiz. Sehr große Eiweißmengen mit Leukozyten treten bei bakteriellen Entzündungen, also bei Meningitis, auf. Aber auch ganz langsam verlaufende chronische, besonders metaluetische Entzündungen, wie Tabes und Paralyse, führen zum Auftreten eines pathologischen Eiweißkörpers im Liquor, der allerdings nur durch Fällung mit Ammoniumsulfat nachweisbar ist (NONNE-APELT[1]).

Was für Mengen an Liquor produziert werden können, davon kann sich der Chirurg besonders in solchen Fällen überzeugen, in denen, wie bei Schußverletzungen, der Ventrikel eröffnet worden ist. Es ist ja natürlich sehr fraglich, ob wir hier normale Verhältnisse vor uns haben, immerhin konnten NEU und HERMANN[2] zeigen, daß die Lumbalflüssigkeit im Steigrohr schon nach 20 Minuten wieder die alte Höhe erreicht hat, wenn vorher ein großes Quantum abgelassen worden war.

Der Liquor fließt in die Venen des Gehirns, zum Teil durch Vermittelung der PACCHIONIschen Granulationen, zum Teil durch die perivaskulären Lymphspalten. Ein Teil des Liquor strömt aber auch nach den Lymphgefäßen des Halses, wie HILL und ZIEGLER[3] durch Farbstoffinjektionen festgestellt haben. Weiterhin steht der Subarachnoidealraum mit den Scheiden der peripheren Nerven in Verbindung, wie BUNGART (l. c.) durch Strychnininjektionen nachgewiesen hat. Diese Tatsache ist für das Verständnis der Ausbreitung des Tetanus von größter Wichtigkeit.

Druckerhöhung in der Zerebrospinalflüssigkeit führt zu vermehrter Resorption (FALKENHEIM und NAUNYN l. c.). Dieser Mechanismus funktioniert so anstandslos, daß man bei Lumbalanästhesie durchaus nicht zu fürchten braucht, durch die Flüssigkeitsvermehrung einen erhöhten Hirndruck zu bekommen. Das vielfach geübte vorherige Ablassen einer entsprechenden Menge Liquor ist überflüssig.

Der Liquor findet sich im Subarachnoidealraum und in den Ventrikeln.

Ob dieses Kanalsystem wirklich ein einheitliches ist, d. h., ob die Ventrikelflüssigkeit mit der Subarachnoidealflüssigkeit durch das Foramen Magendii und andere Öffnungen kommuniziert, wie allgemein angenommen wurde, ist neuerdings sehr fraglich geworden. SCHMORL[4] konnte nämlich zeigen, daß man bei

---

1 Arch. f. Psych. 1907. Bd. 43. 2 Monatsschrift f. Psychiatrie 1908. Bd. 124. 3 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 65. 4 Zentralbl. f. Pathol. 1910.

Ikterus nur die Subarachnoidealflüssigkeit, aber nicht die Ventrikelflüssigkeit gelb gefärbt findet. Ebenso treten auch andere Stoffe nicht aus der Ventrikelflüssigkeit in den Liquor cerebrospinalis über. Es ist die Frage, ob ein Foramen Magendii beim Menschen besteht, für den Chirurgen von größtem Interesse. Denn bisher stellte man sich die Wirkung des Lumbalpunktion bei Hydrocephalus doch so vor, daß auch die Ventrikelflüssigkeit mit entleert würde, da sie eben durch das Foramen Magendii in den Subarachnoidealraum fließen konnte. Es sind ja auch größere Operationen an der Wirbelsäule von QUINCKE, CUSHING u. a. auf Grund dieser Vorstellung angegeben worden, mit der Absicht, bei Hydrocephalus dem im Ventrikel angesammelten Liquor einen Dauerabfluß zu gewähren. Man nahm bisher weiterhin an, daß der akute Hydrocephalus oft dadurch zustande käme, daß sich das Foramen Magendii durch Entzündung geschlossen hätte. Die Befunde von SCHMORLi sind aber so durchaus eindeutig, daß wohl eher anzunehmen ist, unsere Vorstellungen über den Hydrocephalus und seine Therapie durch Lumbalpunktion seien unrichtig. Man müßte denn annehmen, daß die Liquorströmung im allgemeinen eine so geringfügige sei, daß der Liquor an seinem Entstehungsort auch resorbiert würde; einer solchen Annahme steht aber entgegen, daß SCHMORL Übertritt des ikterischen Farbstoffes in die Subarachnoidealflüssigkeit beobachtet hat, sobald das Ependym des Plexus chorioideus geschädigt war.

Ich glaube, man muß für die praktische Chirurgie aus den Befunden von SCHMORL den Schluß ziehen, daß bei der Behandlung aller mit Erweiterung des Ventrikel einhergehenden Erkrankungen, also der verschiedenen Formen des Hydrocephalus die Methoden den physiologischen Verhältnissen besser Rechnung tragen, die eine direkte Ableitung der Ventrikelflüssigkeit bezwecken, also die Ventrikelpunktion, der ANTON-V. BRAMANNsche Balkenstich, die Ventrikeldrainage usw.

Gegen den Subduralraum ist der Subarachnoidealraum völlig dicht abgeschlossen so daß selbst leicht diffundierbare Gifte nicht übertreten, wie BUNGART (l. c.) im Tierversuch gezeigt hat.

Die Frage, ob in dem Liquor cerebrospinalis selbst, also ohne Rücksicht auf die strittige Kommunikation mit dem Ventrikel, eine Flüssigkeitsströmung stattfindet, ist vielfach Gegenstand der Untersuchung gewesen. Diese Liquorströmung spielt für die Lumbalanästhesie eine gewisse Rolle, und sie ist auf Grund von Tierversuchen und Beobachtungen angenommen worden. Es können jedoch die Einspritzungen von Farbstoffpartikelchen beim

Tier (Quincke[1]) wegen der verschiedenen Körperhaltung und wegen anatomischer Verschiedenheiten nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse am Menschen übertragen werden. Dasselbe gilt für die Versuche von Klose und Vogt[2]. Und die Beobachtung, von der Propping[3] ausging, daß eine halbe Stunde nach einer Lumbalanästhesie mit Tropakokain Lähmungserscheinungen von seiten der Medulla oblongata auftraten, ist doch immerhin eine Seltenheit, aus der man ebenfalls nur mit großer Vorsicht Schlüsse auf eine in der Norm vorhandene Liquorströmung ziehen kann. Nach Reichmann[4] haben wir bisher keine Anhaltspunkte dafür, daß eine Strömung im Liquor stattfindet. Die Befunde von Graf Haller[5], der durch Nickbewegungen des Kopfes eine Steigerung des Liquordruckes um 10 ccm Wasser und mehr sah, was er auf eine Art Pumpwirkung der am Ende des vierten Ventrikels gelegenen Zisterne zurückführt, scheinen allerdings wieder mehr für eine solche Liquorströmung zu sprechen.

Die Druckverhältnisse im Subarachnoidealraum haben Grashey[6] und Propping[7] an Modellen studiert und entsprechende Versuche an Lebenden und an Leichen angestellt. Die Modelle weichen insofern etwas voneinander ab, als Grashey den Wirbelkanal als ein starrwandiges Gefäß auffaßt, während Propping wohl mit mehr Recht annimmt, daß Fett und Venen im Epiduralraum der Wirbelsäule nachgiebig seien. Beim Sitzen liegt danach der Nullpunkt des Liquordruckes nicht am Foramen magnum occipitale, sondern entspricht den oberen Brustwirbeln (Krönig-Gauss[8]), so daß, wie Propping zeigen konnte, bei Punktion zwischen Atlas und Hinterhauptbein Luft in den Wirbelkanal angesaugt wird. Ganz entsprechen diese Modelle aber den Verhältnissen beim Lebenden doch nicht; denn beim Lebenden finden wir im Liegen einen Druck von rund 10—12 ccm Wasser, während er bei der Leiche gleich Null ist. Das hängt vielleicht mit der Spannung der Gewebe, vor allem der Dura mater zusammen.

Puls und Atembewegungen werden auf den Liquor übertragen und besonders deutlich kann man Stauungen im Bereich der großen Halsvenen am Manometer ablesen.

Kehren wir nun zu der Betrachtung über die Bedeutung der Zirkulationsverhältnisse beim Zustandekommen des

---

1 Deutsche med. Wochenschrift 1905 u. Deutsche Klinik am Anfang des 20. Jahrhunderts. 2 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 19. 3 Münchener med. Wochenschrift 1909. 4 Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1912. 5 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 30. 6 Experim. Beitr. z. Lehre v. d. Blutzirkulation i. d. Schädel-Rückgratshöhle. Festschr. f. Buchner-München. 1892. 7 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 19. 8 Münchener med. Wochenschrift 1902.



Hirndruckes zurück, so können wir theoretisch eine Drucksteigerung durch Erhöhung des arteriellen, durch Erhöhung des venösen (Unterbindung der V. jugularis s. ROHRBACH[1], LINSER[2] u. a.) und durch Erhöhung des Liquordruckes erwarten. Immer aber treten Wechselbeziehungen zwischen diesen drei Größen auf, insofern Erhöhung des einen zu Verminderung des anderen führt. Wir reden deshalb seit BURROW[3] von einer Konstanz des Schädelinhaltes, was richtiger ist als die ältere Bezeichnung MONROS der von einer Konstanz des Blutgehaltes sprach, dabei aber den Liquor nicht beachtete.

Bei Vermehrung der Zerebrospinalflüssigkeit durch Einspritzung von Eiweißlösung in den Subarachnoidealraum bekam LEYDEN[4] in seinen bekannten Versuchen alle Erscheinungen des akuten Hirndruckes. Wurde gleichzeitig der Blutdruck erniedrigt, so traten die Erscheinungen schon früher auf, woraus LEYDEN folgerte, daß der Eintritt der Hirnsymptome abhängig ist von der Anämie des Gehirns. Dieser Gedankengang liegt auch den Arbeiten von v. BERGMANN-BASTGEN[5], NAUNYN und SCHREIBER[6], KOCHER l. c., CUSHING[7] u. a. zugrunde, die allerdings in ihren Experimenten den Hirndruck nicht durch Vermehrung des Liquor, sondern durch Druck auf die Hirnrinde erzielten. Sie fanden übereinstimmend, daß Hirndruckerscheinungen erst dann auftreten, wenn der auf das Hirn ausgeübte Druck den Blutdruck übertrifft; ferner, daß experimentelle Anämisierung des Gehirns durch Unterbindung oder embolischen Verschluß der das Gehirn versorgenden Arterien zu den gleichen Erscheinungen führt, wie wir sie vom Hirndruck her kennen (HILL[8]); schließlich konnte CUSHING nachweisen, daß bei langsamer Druckerhöhung zunächst mit zunehmender Anämisierung Hirndruckerscheinungen auftreten, die aber wieder verschwinden, wenn infolge der durch die Anämisierung des Vasomotorenzentrums bewirkten Steigerung des allgemeinen Blutdrucks das Gehirn wieder mehr Blut bekommt. Dieser im Experiment erhobene Befund CUSHINGS ist von einer großen praktischen Bedeutung; denn nach BRESLAUER (l. c.) finden wir bei akutem Hirndruck, also z. B. bei Schädelfrakturen, einen erhöhten Blutdruck schon zu einer Zeit, wo die anderen Hirndruckerscheinungen, wie Pulsverlangsamung usw., noch nicht deutlich sind. Das

1 BRUNS' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 17. 2 BRUNS' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 28. 3 On disorders of the cerebral circulation. London 1846. 4 VIRCH. Arch. Bd. 37. 5 Verh. d. phys. med. Ges. in Würzburg Bd. 15. 6 Arch. f. exp. Path. Bd. 14. 7 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 18. 8 The physiol. and pathology of the cerebral circulation. London 1896.

Zustandekommen dieser Blutdrucksteigerung erklärt sich aus den soeben angeführten CUSHINGschen Experimenten.

An der Richtigkeit all dieser Beobachtungen, die von zahlreichen Autoren bestätigt wurden, ist wohl nicht zu zweifeln, nur ihre Deutung ist nicht ganz sicher. SAUERBRUCH und HAUPTMANN konnten nämlich bei Druck auf das Gehirn und gleichzeitiger Messung des Blutdrucks nachweisen, daß die Hirndrucksymptome von seiten des Pulses und der Atmung nicht verschwinden, wenn die Zirkulationsverhältnisse des Gehirns wieder normale geworden sind. Daraus kann man entnehmen, daß die Hirndrucksymptome nicht lediglich von den Zirkulationsstörungen abhängen, sondern an eine Schädigung der Hirnnervenzellen gebunden sind, mag diese durch den Druck als solchen oder sekundär durch die mit diesem Druck verbundene Zirkulationsstörung bedingt sein. Man muß dabei nach GEIGEL bedenken, daß sich die Zirkulationsstörung im Gehirn nicht einfach nach dem Sektionsbefund beurteilen läßt, da es nicht auf die Menge des angesammelten Blutes, sondern darauf ankommt, wie viel sauerstoffhaltiges Blut die Kapillaren jeweils durchströmt und wie das Blut im Gehirn verteilt ist. Es gibt also auch Hirndrucksymptome ohne Anämie des Gehirns (SAUERBRUCH[1]).

Bei Druck auf das Gehirn werden, wie aus den Versuchen von NAUNYN und FALKENHEIM, CUSHING, HAUPTMANN u. v. a. hervorgeht, zuerst die Venen verengt; es entsteht also eine venöse Stauung. Erst ein stärkerer Druck vermag auch die Arterien zu komprimieren und es kommt dann zur Anämie des Gehirns. Durch Ausweichen des Liquor in der Richtung auf den Wirbelkanal wird die Wirkung des auf das Gehirn einwirkenden Druckes anfänglich etwas gemildert; bald jedoch verschließt das Kleinhirn das Foramen magnum occipitale, und nun kommt die Druckwirkung voll zur Geltung.

Als Folge eines solchen umschriebenen Druckes auf das Gehirn finden wir eine Dellenbildung; wie diese Dellenbildung aber zustande kommt, ist trotz zahlreicher experimenteller Untersuchungen (NAUNYN und FALKENHEIM, ALBERT und SCHNITZLER[2], HORSLEY[3], ADAMKIEWICZ, HILL, RONCALI[3] u. v. a.) noch nicht geklärt. Eine Auspressung der Gewebsflüssigkeit spielt wohl nach den Versuchen von ALBERT und SCHNITZLER sicher eine Rolle; die Autoren beobachteten nämlich ein rascheres Austropfen von Hirnflüssigkeit

1 Mitteil. a. d. Grenzgebieten III. Suppl.-Bd. 1907 u. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie Bd. 26. S. 140. 2 Intern. klin. Rundschau. Wien 1894. 3 Zit. nach HAUPTMANN.



aus einer in die Optikusscheide gebundenen Kanüle, wenn sie den Hirndruck erhöhten. Daneben mag aber auch die Gefäß- und Zellkompression an dieser Dellenbildung schuld sein. Mir scheint die Frage nicht von der großen Bedeutung zu sein, die ihr zeitweise beigemessen worden ist.

Jedenfalls folgt aus dem oben Gesagten, daß ein Zusammenhang von Liquordruck und Hirndruck nicht ohne weiteres zu erwarten ist, daß man also aus den bei der Lumbalpunktion gefundenen Druckwerten keinerlei Rückschlüsse auf die Stärke des Hirndrucks ziehen kann. Nun findet man aber ja gar nicht selten bei Erkrankungen oder Verletzungen, die mit Hirndruck einhergehen, einen qualitativ vermehrten Liquor, im Wirbelkanal und in den Ventrikeln, der unter erhöhtem Druck ausfließt. Wie erklärt sich das? Am naheliegendsten ist es ja zur Erklärung für diesen „Hydrocephalus" eine Stauung im venösen Kreislauf anzunehmen. Denn nach dem, was oben über die Abflußwege des Liquor gesagt worden ist, würde durch solche Stauung der Abfluß des Liquor erschwert werden (cf. PAYR[1]). BRESLAUER hat jedoch in entsprechenden Versuchen mit Unterbindung der Vena magna Galeni oder der Halsvenen nie einen Hydrocephalus beim Tier bekommen, ebensowenig wie durch mechanische Kompression des Aquaeductus Sylvii.

Über die Vorstellung, daß ein akuter Hydrocephalus durch Verlegung des Foramen Magendii eintritt, siehe oben in dem Abschnitt über die Bildungsstätte und die Abflußwege des Liquor.

Die Stauung kann es also nicht einfach sein, die zu einer Vermehrung des Liquor führt, sondern es liegen hier die Verhältnisse ähnlich kompliziert wie beim Aszites, bei dem man ja schließlich auch irgend eine „entzündliche" Komponente zur Erklärung mit heranziehen muß. Nach den Untersuchungen von FINKELNBURG[2] findet man z. B. bei Alkoholvergiftung eine erhöhte Abscheidung von Liquor und der Autor erklärt die Kopfschmerzen nach Exzessen in baccho als solchen akuten Hydrocephalus. Ähnlich wie solche chemisch bekannte Körper mögen bei Tumoren auch unbekannte chemische Stoffe oder mechanische Schädigungen auf das Gehirn wirken (cf. REICHARDT l. c.).

Jedenfall machen diese sekundären Veränderungen im Gehirn den Unterschied aus zwischen dem experimentellen Hirndruck und dem klinischen Bild des Hirndrucks, besonders des chronischen Hirndrucks, wie wir ihn bei unseren Patienten

---

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 87. Hft. 4. 2 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 80.

sehen. All diese zahlreichen Untersuchungen am Tier geben uns ja nur Auskunft über das, was momentan im Gehirn geschieht, wenn wir einen Druck von bestimmter Höhe kürzere Zeit auf dieses Organ einwirken lassen. Bei unseren Patienten liegen die Dinge aber insofern anders, als einmal sofort durch den Druck gewisse Dauerschädigungen an den empfindlichen Nervenzellen gesetzt werden; wirkt der Druck länger, z. B. bei einem Hirntumor oder auch bei einer nicht gehobenen Depressionsfraktur, so können ferner eine Reihe Spätstörungen im Sinne von Hirnschwellung das Bild weiterhin verwischen.

Ob wir diese sekundären Störungen als entzündlich-toxische auffassen oder anders deuten wollen, ist gleichgültig. Wichtig ist nur, daß, wie aus den Untersuchungen Reichardts[1] zu ersehen ist, diese „sekundären" Hirndruckfolgen ihren Ausdruck in einer Vermehrung des gesamten Schädelinhaltes, also des Gehirns als Ganzem finden. Es ist also auch bei diesen sekundären Folgen des Hirndrucks wieder die Raumbeengung, die das Pathologische darstellt, und gegen diese sekundäre Raumbeengung richtet sich unsere Therapie. Es ist aber weiterhin, wie aus dem Gesagten hervorgeht, diese „sekundäre" Hirnschwellung (Breslauer) eine Erkrankung des gesamten Gehirns, und daher kommt es, daß die durch Druck an irgend einer Stelle hervorgerufenen Gehirnerscheinungen („Hirndrucksymptome") so weitgehende Übereinstimmungen mit anderen Hirnerkrankungen haben, so daß z. B., wie oben gesagt wurde, nach Unterbindung der das Gehirn versorgenden Arterien dieselben Erscheinungen auftreten, wie bei Hirndruck (Hill).

Auch wenn die Zerebrospinalflüssigkeit freien Abfluß hat, kann es, wie die Versuche von Deucher[2] gezeigt haben, bei lokaler Raumbeschränkung im Schädel zu einem allgemeinen Hirndruck kommen. Das ist nach dem Gesagten ohne weiteres verständlich. Von den Druckverhältnissen der Zerebrospinalflüssigkeit ist der Hirndruck, wie schon wiederholt betont worden ist, unabhängig.

Immer ist es eine Schädigung der Hirnnervenzellen insgesamt unter besonderer Beteiligung der im verlängerten Mark gelegenen Zellen, die die ätiologisch verschiedenartigsten Erkrankungen des Gehirns zu so einförmigen machen, und die Ursache für die rasche Beteiligung des Gehirns als Ganzem liegt, abgesehen von der großen Empfindlichkeit und funktionellen Hochwertigkeit der Hirnzellen in der anatomischen Tatsache, daß das Gehirn in der unnachgiebigen Hirnkapsel eingeschlossen ist.

---

1 Zeitschrift f. Psychiatrie 75. 2 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 35.

Es sind im wesentlichen immer die gleichen Symptome, wie Pulsverlangsamung, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, Änderungen der Atmung, Erhöhung des Blutdruckes, Krämpfe und Bewußrseinsstörungen, Änderungen der Weite der Pupillen (HOESSLY[1]), die bei den verschiedensten Erkrankungen des Gehirns, bei Hirntumoren, Verletzungen, Hirnerschütterungen, Entzündungen, Hydrocephalus, dem sogenannten Pseudotumor cerebri (NONNE[2] usw.) zu beobachten sind. Die Gleichartigkeit der Symptome beweist also durchaus keine Gleichartigkeit der Ätiologie.

Es sind das, worauf BRESLAUER besonders hinweist, Erscheinungen, von denen ein großer Teil durch Druck auf die Medulla oblongata zustande kommt; hierher gehören die Störungen von seiten des Blutkreislaufes und der Atmung, während die Ursache oder der Sitz der anderen Störungen nicht geklärt ist.

Von dem „**Bewußtsein**" nimmt man im allgemeinen an, daß es in der Großhirnrinde lokalisiert sei, und daß Bewußtseinsstörungen (Ohnmachten u. dgl.) von Schädigungen, in erster Linie von Anämie der Großhirnrinde abhängig sind. BRESLAUER[3] konnte jedoch in Tierversuchen zeigen, daß Druck auf eine beliebige Stelle der Hirnrinde niemals zu Bewußtlosigkeit führt, daß diese jedoch bei Drucksteigerung der hinteren Schädelgrube, in erster Linie der Medulla oblongata, ziemlich regelmäßig eintritt. Auch beim Menschen führt eine Schädigung der Hirnrinde nicht zur Bewußtlosigkeit wie u. a. aus den Kriegserfahrungen hervorgeht. Immerhin wäre es denkbar, wenn auch nicht sehr wahrscheinlich, daß diese mechanischen Reize für die Hirnrinde nicht der adäquate Reiz sind, und daß der Sitz des Bewußtseins gleichwohl die Hirnrinde ist. Man könnte sich vorstellen, daß durch Schädigung des Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata die Funktion der Hirnrinde und damit das Bewußtsein ausgeschaltet wird.

Es scheint aber nach den Untersuchungen von ROY und SHERINGTON[4], BRESLAUER u. a. festzustehen, daß die Hirngefäße nicht unter dem Einfluß des Vasomotorenzentrum stehen, und daß Druck auf die Medulla oblongata nicht zu einer Anämisierung der Hirnrinde führt. Auch bei den pharmakologischen Vergiftungen des Gehirns rechnet man übrigens jetzt mehr mit einem direkten Einfluß auf die Nervenzelle (BEGRER[5]), weniger mit Zirkulationsstörungen. So kann Erregung und Schlaf in gleicher Weise mit Hyperämie oder mit Anämie der Hirnrinde einhergehen.

---

1 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 30. 2 Neue Deutsche Chir. Bd. 2. 1912. 3 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 29. 4 Journ. of physiol. 1890. 5 Zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle. Habilitationsschrift. Jena.

Kann man so nach den Versuchen von BRESLAUER wohl sicher sagen, daß durch Schädigung der Medulla oblongata eine Bewußtseinsstörung auftreten kann, so ist damit nicht gesagt, daß die Störungen des Bewußtseins immer von der Medulla oblongata abhängen. Tritt doch Bewußtseinsstörung auch z. B. bei Blutungen in die innere Kapsel auf. Eine feste Lokalisation des „Bewußtseins" ist also vorläufig nicht möglich.

Ein Symptom des Hirndrucks, das sich nicht restlos als Folge der durch den Druck bedingten Hirnschädigung erklärt, sei noch besonders erwähnt. Das ist die **Stauungspapille.** Über ihre Entstehungsursache sind sich die Autoren noch nicht völlig einig[1]. Sie zu erforschen, ist eine Spezialaufgabe der Augenheilkunde geworden und das Kapitel Stauungspapille ist wiederholt in letzter Zeit von Spezialisten zusammenfassend bearbeitet worden. Die verschiedenen aufgestellten Theorien lassen sich in folgender Weise gruppieren: die mechanische Theorie sieht in den Stauungserscheinungen und besonders in dem erhöhten Zufluß von Liquor, wie er in den oben angeführten Versuchen von ALBERT und SCHNITZLER seinen Ausdruck findet, die hauptsächliche Entstehungsursache der Stauungspapille. Auch die Entzündungstheorie LEBERS und die sogenannte neurotropische Theorie gehen von dem erhöhten Hirndruck aus, nur glaubt LEBER, daß mit dem Liquor Entzündungsstoffe nach der Papille gelangen, während die Anhänger der neurotropischen Theorie der Ansicht sind, daß durch den Druck zunächst Gefäßnerven für die Papille getroffen werden. All diese Theorien erkennen jedenfalls den Zusammenhang von Stauungspapille und Hirndruck an, und für den Chirurgen folgt daraus, daß Herabsetzung dieses Hirndrucks durch Trepanation das Fortschreiten der Stauungspapille aufhält und sie bessert. Wichtig zu wissen ist, daß, wie wir bei den Hirnverletzungen, z. B. den vielen Schußverletzungen des Krieges, erfahren haben, eine gewisse Zeit (14 Tage und länger) zur Entwicklung einer Stauungspapille nötig ist.

Noch ein weiteres, für den Chirurgen außerordentlich wichtiges Augensymptom muß hier erwähnt werden, das ist die Erweiterung der Pupille bei Hirndruck. Nach den klinischen Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen HOESSLYS[2] beruht diese Erweiterung der Pupille bei allgemeinem Hirndruck entweder auf einer zentral bedingten Reizung des Sympathikus und auf einem Nachlassen des Tonus des Okulomotorius. Es handelt

1 WILBRAND u. SAENGER, Neurologie d. Auges. Bd. IV. 2 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 30. S. 1. 1918.



sich also bei der Pupillenerweiterung nicht, wie vielfach angenommen worden ist, nur um eine Lähmung der basalen Zentren, sondern gleichzeitig um eine Reizung des Antagonisten, nämlich des Sympathikus. Bei lokalem Hirndruck, z. B. bei Blutungen der Art. meningea media, begegnen wir gar nicht selten der einseitig erweiterten Pupille und zwar entspricht die erweiterte Pupille der Seite des vermehrten Druckes (HOESSLY), was praktisch sehr bedeutungsvoll ist.

Ale Folge eines ganz kurzdauernden, man möchte sagen einmaligen Druckes auf das Gehirn ist nach KOCHER[1] die **Hirnerschütterung** aufzufassen.

Sie kommt dadurch zustande, daß ein auf den Schädel einwirkender Schlag sich auf das Gehirn fortsetzt. Das Gehirn wird durch solch einen den Schädel treffenden Schlag einmal von der gestoffenen Seite fort zu der gegenüberliegenden hin getrieben, zweitens werden aber dem Gehirn wellenförmige Bewegungen mitgeteilt.

Die Elastizität des Gehirns spielt bei solchen Gewalteinwirkungen eine nicht zu unterschätzende Rolle. Man hat an Modellen und Schädeln die in Betracht kommenden Verhältnisse eingehend studiert (GAMA[2], ALQUIÉ[2], FISCHER[3], KOCHER-FERRARI[4], FELIZET[2], v. BRUNS[5], MESSERER[6], HERRMANN[7], v. BERGMANN[8], TILMAN[9] u. a.). Nach den Versuchen von v. BRUNS, MESSERER, HERRMAN, FELIZET und v. BERGMANN besitzt der Schädel einen Elastizitätsmodul, der zwischen dem einer Hohlkugel aus Messing und einer solchen aus Holz liegt. Genau wie bei einer Kugel wird die durch die einwirkende Gewalt getroffene Fläche abgeplattet. Der Schädel ändert also bei einem Schlag, der ihn trifft, seine Gestalt und zwar vergrößert sich seine Länge in dem auf die Angriffsstelle senkrechten Durchmesser; er verlängert sich also z. B. bei Schlag gegen die Schläfe in seinem Längsdurchmesser. Gleichzeitig nimmt seine Höhe zu. Ist die Gewalt genügend groß, so kommt es schließlich zu einem Berstungsbruch (v. WAHL, BOHL[10]), und zwar in dem Augenblick, wo der Schädel den Höhepunkt der geschilderten Gestaltungsveränderung erreicht hat. Die Folge davon ist, daß die Bruchlinie in dem Augenblick ihres Entstehens stark klafft. Da aber der Schädel seine Elastizität, auch wenn er gebrochen ist,

---

1 NOTHNAGELS Handbuch d. spez. Pathol. u. Therap. Bd. 9. 3. 2 Zit. nach HAUPTMANN, Neue Deutsche Chir. Bd. 11 u. 12. 3 v. VOLKMANNS Vorträge Nr. 27. 4 In NOTHNAGELS spez. Pathol. IX. 3. 5 Die chirurgischen Krankheiten u. Verletzungen d. Gehirns. Tübingen 1854. 6 Exp. Untersuch. über Schädelbrüche. München 1884. 7 Dissert. Dorpat 1881. 8 Deutsche Chirurgie. Lief. 30 u. Handbuch d. prakt. Chir. Bd. I. 9 Arch. f. klin. Chir. Bd. 57, 59, 66. 10 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 43 (Lit.).



beibehält (Versuch v. BRUNS), so federt er beim Nachlassen der Gewalteinwirkung in seine normale Gestalt zurück und klemmt bei diesem Zurückfedern in die Bruchstelle alle möglichen Gewebsteile, Haare, Fett u. dgl. ein, bei Vorhandensein einer Wunde auch Fremdkörper, wie Tuchfetzen und Mützenteile; selbstverständlich liegt hierin eine große Infektionsgefahr für das Gehirn und seine Häute.

Infolge der gewölbten Form der Schädeloberfläche sind die Zugkräfte, die an der Tabula interna bei einer Eindellung angreifen, jeweils größer, als die auf die Tabula externa wirkenden Druckkräfte. Die Folge davon ist, daß die Tabula interna meistens in größerer Ausdehnung gebrochen ist; das bedeutet eine erhöhte Kompressionsgefahr für das Gehirn. Andererseits stellt aber die Trennung in eine äußere und innere Lamelle auch wieder einen Schutz für das Gehirn dar, insofern nach TILLMANN die Tabula externa gegen die interna gedrückt werden kann, ohne diese zu verletzen. Das würde also eine gewisse Dämpfung der Gewalteinwirkung bedeuten. Daß bei den Gewalteinwirkungen von innen nach außen (Schußverletzungen) umgekehrt die externa stärker zerstört sein muß als die interna ergibt eine einfache Überlegung und geht auch aus den Versuchen von TEEVAN[1] hervor.

Die geschilderte Veränderung, die die Gestalt des Schädels durch eine Gewalteinwirkung erleidet, erklärt bis zu einem gewissen Grade den Verlauf der Bruchlinien (cf. auch KÖRBER, BOHL u. a.). Es kommt nun aber noch hinzu, daß das Gehirn, dank seiner physiologischen Beschaffenheit, mitbestimmend bei den Schädelbrüchen wirkt. Das ist zuerst bei den Schußverletzungen des Schädels erkannt worden. Trifft ein Schuß mit einem modernen Armeegewehr den Kopf aus der Nähe, also etwa 50 m, so wird der ganze Schädel und das Gehirn vollständig auseinandergesprengt. Da man durch Wiederzusammensetzen der Splitter nachweisen kann, daß ein Ein- und Ausschuß vorhanden ist, so kann man daraus mit Sicherheit folgern, daß das Geschoß zunächst den Schädel durchbohrt und dann erst die sogenannte Explosionswirkung einsetzt (TILLMANN[3]). Es handelt sich also bei dieser Explosion nicht um einen hydraulischen Druck, also eine gewöhnliche Pressung des Gehirns, da in diesem Falle die Explosion in dem Augenblick eintreten müßte, in dem das Geschoß in das Innere des Schädels gelangt, sondern es ist anzunehmen, daß das

---

1 Handbuch d. prakt. Chir. IV. Aufl. Bd. I. S. 65. 2 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 29. 3 In WILMS-WULLSTEINS Lehrbuch d. Chir. VI. Aufl. Bd. I. S. 69 u. l. c.



Geschoß lebendige Kraft an das Gehirn abgibt, so daß die Bewegungen der Hirnteilchen diese Sprengung bewirken. Man nennt das einen hydrodynamischen Druck, den das Geschoß auf das Gehirn und dieses auf den Schädel überträgt (COLER und v. SCHJERNING[1]). Im Experiment hat man dieselben Verhältnisse beim Durchschießen einer mit Wasser oder Stärkekleister gefüllten Blechbüchse. Ob die Übertragung der lebendigen Kraft beim lebenden Menschen auf das Gehirn als Ganzes, das ja keine flüssige Masse ist, erfolgt, oder nur z. B. auf den Liquor und das Blut, ist schwer zu unterscheiden. Die sogenannten KRÖNLEINschen[2] Schädelschüsse, bei denen das Gehirn als ganzes aus dem zertrümmerten Schädel herausfliegt, sprechen dafür, daß in solchen Fällen nur der Liquor als Träger der übermittelten lebendigen Kraft in Frage gekommen ist. Zum Zustandekommen dieser eigenartigen Sprengwirkung ist nach MERTENS[3] die Rotation des Geschosses, wie sie durch die gezogenen Läufe bedingt wird ein notwendiges Erfordernis; die Richtigkeit dieser Annahme wird allerdings von FRANZ[4] bestritten. Nach seinen Versuchen an Ochsenhirnen und Menschenschädeln stehen diese KRÖNLEINschen Schädelschüsse mit der hydrodynamischen Theorie im Einklang.

Daß auch bei einem Schlag oder bei Fall auf den Kopf die Zerstörungen der Schädelknochen durch das Gehirn verstärkt werden, zeigen die Modellversuche von TILLMANN[5], der einen Glaskolben mit Gelatine füllte und dann einen Schlag gegen ihn einwirken ließ. In diesem Falle ist es der hydraulische Druck, der die Zerstörung des Schädels bewirkt. Es lassen sich die sogenannten indirekten Schädelbrüche, also z. B. die sonst rätselhaften Orbitaldachfrakturen nur durch eine solche Kraftübertragung auf das Gehirn erklären (DOEPFNER[6]). Es sind also diese Schädelbrüche echte Contrekoupbrüche, während wir ja sonst aus den Untersuchungen von v. WAHL[7] und MESSERER (l. c.) wissen, daß die Mehrzahl der früher als Contrekoupfrakturen bezeichneten Schädelbrüche sich anders erklären, nämlich als fortgeleitete Bruchlinien.

Den Verlauf der Kraftwellen im Gehirn hat man ebenfalls vielfach an Modellen studiert (GAMA, ALQUÉ, KOCHER-FERRARI, FELIZET[8] u. a.). Man wollte durch solche Versuche eine Vorstellung gewinnen über die Stärke, mit der das Hirn durch einen Schlag

1 Über die Wirkung u. Bedeutung d. neuen Handfeuerwaffen. Medizinal-abt. d. preuß. Kriegsminist. 1894. 2 Chirurgenkongreß 1899 u. BRUNS' Beiträge Bd. 29. 1900. 3 BRUNS' Beiträge Bd. 108. S. 371. 4 BRUNS' Beiträge Bd. 116. S. 443 u. Arch. f. klin. Chir. Bd. 93. 5 Arch. f. klin. Chir. Bd. 66. 6 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 116. S. 44. 1912. 7 Zentralbl. f. Chir. 1888. 8 Alle l. c.

oder Fall mechanisch bewegt wird. Besonders instruktiv sind die Versuche von FERRAAI, der gefärbte Glasplättchen in das Gehirn brachte, und dann Schläge gegen den Schädel führte. Er fand eine ausgedehnte Zersplitterung der Glasplättchen auch ohne daß der Schädel zerbrach, allerdings nur dann, wenn die Glasplättchen nicht tiefer als 5 mm unter der Oberfläche des Gehirns lagen. Wenn FELIZET an seinen mit Paraffin gefüllten Schädeln eine Einbuchtung des Paraffins an der Stelle der Gewalteinwirkung und eine Ausbuchtung an der gegenüberliegenden Seite beobachtete, so illustrieren diese Veränderungen gut das Zustandekommen des sogenannten „Contrekoup", d. h. der Schädigung der Hirnrinde an einer Stelle, die dem Angriffspunkte der Gewalteinwirkung gegenüberliegt. Das Gehirn wird durch solche den Schädel treffende Gewalt als Ganzes aber zweitens auch entsprechend seiner weichen Beschaffenheit durch Änderung seiner Gestalt, von dem Orte der Gewalteinwirkung nach der gegenüberliegenden Seite zu bewegt; diese Bewegung findet an den Schädelknochen einen Widerstand, und so kommt eine oft sehr beträchtliche Quetschung des Gehirns zustande.

Man hat sich vielfach bemüht, die Hirnerschütterung im Tierversuch nachzuahmen, bekam aber entweder ganz schwere Veränderungen, die wir nicht mehr zum Bilde der Commotio cerebri zu rechnen pflegen oder überhaupt keine Symptome (PIROGOFF[1] BECK[2], STROMEYER[3], KOCH und FILEHNE[4], KRAMER[5]). Gleichwohl kann man diesen Versuchen nicht jede Bedeutung absprechen; denn daß das menschliche Gehirn im Gegensatz zu dem des Tieres schon auf eine geringfügige Erschütterung mit Bewußtlosigkeit usw. reagiert, hängt doch wohl einmal mit anatomischen Besonderheiten, dann aber hauptsächlich mit der hochentwickelten Funktion des Gehirns beim Menschen zusammen. Man wird daran festhalten können, daß alle diese akuten Verletzungen des Gehirns, sei es Hirnerschütterung, schwere Contusio cerebri oder Schußverletzungen des Gehirns (Versuche von HORSLEY-KRAMER) die schließlich denselben klinischen Symptomenkomplex zur Folge haben und nur der Schwere nach verschieden sind, doch wohl auch in ihren pathologisch-physiologischen Grundlagen im wesentlichen übereinstimmen.

Diese Anschauung war allerdings nicht immer die allgemein geltende. Seit KOCHER sah man vielmehr als Ursache für die Er-

---

1 Grundzüge d. Kriegschirurgie S. 74—75. 2 Die Schädelverletzungen. Freiburg 1865. 3 Handbuch d. Chir. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 17. 5 Ann. of surg. 1896.

scheinungen bei der Commotio cerebri die plötzliche Anämisierung des Gehirns an; diese Ansicht gründete sich hauptsächlich auf die CUSHINGschen Versuche, der Kochsalzlösung rasch in den Subarachnoidealraum hatte fließen lassen und dann zunächst eine Kompression der Venen, dann der Arterien gefunden hatte. Diese Anschauung wurde jedoch schon von KOCH und FILEHNE abgelehnt und auch BRESLAUER konnte bei allen möglichen Arten von akuter Verletzung des Gehirns niemals eine Rindenanämie nachweisen, so daß die Grundlagen für die Lehre von der Druckanämie des Gehirns als Ursache der klinischen Erscheinungen bei Hirnerschütterungen höchst unsichere sind.

Nach den Versuchen von KOCH und FILEHNE könnte es überhaupt fraglich erscheinen, ob die Blutversorgung und Änderung der Blutversorgung des Gehirns von Bedeutung ist für das Zustandekommen der Symptome einer Gehirnerschütterung. Die Autoren bekamen nämlich bei Fröschen, deren Blutgefäße nach Ablassen des Blutes mit Kochsalzlösung gefüllt worden waren, bei Verhämmerung des Schädels Änderungen des Pulses und der Atmung, die sie in Analogie mit Erscheinungen bei Commotio cerebri setzen. Auch bei Kaninchen und Hunden konnten sie durch solches Verhämmern des Schädels eine Commotio cerebri bekommen mit starker Blutdrucksteigerung. Ich glaube nicht, daß der Einwand, der diesen Versuchen gegenüber gemacht worden ist, es handle sich um „reflektorische Störungen“, stichhaltig ist, wenn auch nach den Versuchen von MASSLAND und SALTIKOFF (KOCHER l. c.), sowie SAUERBRUCH[2] nicht daran zu zweifeln ist, daß man auch bei Schlägen gegen Brust und Bauch der Versuchstiere solche Störungen der Atmung und des Pulses bekommt.

Ganz abgesehen von den rein mechanisch bedingten Änderungen der Gefäßweite bei Gehirnerschütterungen wird nun die Blutversorgung des Gehirns bei einem Schädeltrauma gelegentlich noch dadurch kompliziert, daß das im Gehirn gelegene Vasomotorenzentrum in Mitleidenschaft gezogen wird. Das kann zu sehr lang dauernden Änderungen der Blutversorgung des Gehirns, vor allem Hyperämie, führen, wodurch klinische Symptome ausgelöst werden, die an einen Hirntumor denken lassen (FRIEDMANN[3], DREYFUSS[4] u. a.).

Nun hat man ja allerdings vielfach (FISCHER[5] u. a.) die Symptome der Hirnerschütterung überhaupt als reflektorische aufgefaßt; jedoch spricht das lange Anhalten der Erscheinungen nicht

1 Grenzgebiete Bd. 9 u. 18. 2 Monatsschrift f. Psychiatrie Bd. 26. Ergänzungsheft. 3 Deutsche med. Wochenschrift 1891 u. Münchener med. Wochenschrift 1893. Arch. f. Psych. Bd. 23. 4 Zeitschrift f. d. Ges. Neurologie u. Psych. Bd. 7. 5 v. VOLKMANNS Samml. klin. Vortr. Bd. 27.

sehr für diese Anschauung, zumal nichts im Wege steht, auch für die Erscheinungen der Hirnerschütterung mit KOCH und FILEHNE direkte Schädigungen der Ganglienzellen speziell im Bereich der Medulla oblongata anzunehmen. Wie oben ausgeführt wurde, konnte BRESLAUER sogar das Symptom, das bisher der Erklärung immer die meisten Schwierigkeiten bereitet hatte, die Bewußtlosigkeit, auf Druck der Medulla oblongata zurückführen und auch KOCH und FILEHNE betonen, daß man bei Tieren durch Schlag gegen die Medulla Erscheinungen bekommt, die eine beträchtliche Ähnlichkeit mit den bei Hirnerschütterung zu beobachtenden haben.

Als pathologisch-anatomische Unterlage für diese Schädigungen der Hirnnervenzellen bei Commotio sind über das ganze Gehirn hin zerstreute Blutextravasate (BRIGHT [1813]), sowie Degenerationen in den Ganglienzellen (VIRCHOW[1], FRIEDLÄNDER[2] HAUSER[3], HÖLDER[4] u. a.) beschrieben worden. Für die Ansicht TILMANNS[5], daß bei Commotio cerebri eine Trennung der weißen von der grauen Substanz stattfände, bedingt durch das verschiedene spezifische Gewicht beider, soll sprechen, daß die kapillaren Blutungen in der grauen Substanz reichlicher gefunden werden, als in der weißen.

Praktisch-chirurgisch von großer Bedeutung sind die Veränderungen an den Gefäßen, die zu den „traumatischen Spätapoplexien" (BOLLINGER[6]) führen. Offenbar handelt es sich dabei um eine unvollständige Zerreißung oder Schädigung der Gefäßwände, die nach einigen Tagen oder Wochen zu einer Erweichung des betreffenden Gefäßes mit daran anschließender Blutung führt. Ähnliches wird auch an der Meningea media beobachtet (A. W. MEYER[7] u. a.), und hier ist die Kenntnis, daß solche Spätblutung vorkommen kann, natürlich ganz besonders wichtig; man wird bei der Möglichkeit einer solchen Schädigung der Meningea die Patienten nicht zu früh aus der Beobachtung lassen und wird, wenn eine Spätblutung eintritt, die ja leicht zu diagnostizieren ist, rechtzeitig operativ eingreifen.

Von chirurgisch wichtigen Erkrankungen, die schließlich auch zu dem Bilde des Hirndruckes führen, wären noch die **akuten Entzündungen des Hirns und seiner Häute** zu nennen. Der Verlauf der Entzündungen der Gehirnsubstanz hat etwas Eigenartiges. Das Gehirn reagiert sehr langsam auf die eingedrungenen

1 VIRCH. Arch. Bd. 50. 2 VIRCH. Arch. Bd. 88. 3 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 65. 4 Pathol. Anat. d. Gehirnerschütterung. Stuttgart 1904. Verlag von Weise. 5 Arch. f. klin. Chir. Bd. 59 u. 64, 66. 6 Festschrift f. VIRCHOW 1891. Bd. 2. 7 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 23.

Erreger. Bei Verletzungen ist man gewöhnt, einen Hirnabszeß nicht vor Beginn der zweiten Woche zu beobachten (FRIEDRICH[1]). Im weiteren Verlauf der Entzündungen hat man manchmal den Eindruck, daß das Gehirngewebe sich rein passiv den Entzündungserregern gegenüber verhält. Das Fieber fehlt oft gänzlich; ein Hirnabszeß wächst nur äußerst langsam und schubweise. Um die Abszesse herum bildet sich eine sogenannte Membran, die aber nach den Untersuchungen von CASSIRER[2] nicht als eigentliche Abkapselung aufzufassen ist. Mit dieser geringen Abwehrfähigkeit des Gehirns hängt umgekehrt seine leichte Infizierbarkeit zusammen, so daß man sich bei Punktion von Hirnabszessen sehr vorsehen muß, um nicht durch die Punktionsnadel andere Hirnteile zu infizieren.

Genau wie die Eiterungen und Entzündungen in den anderen Geweben unter dem Bilde des Abszesses und der Phlegmone verlaufen, so unterscheiden wir auch beim Gehirn den Hirnabszeß und die Encephalitis[3]. Die geringe Reaktionsfähigkeit des Gehirngewebes, von der wir oben sprachen, bringt es mit sich, daß nicht so fließende Übergänge von Hirnabszeß zur Encephalitis bestehen, wie zwischen einem Weichteilabszeß und einer Phlegmone. Ein Hirnabszeß kann Jahre lang bestehen, ohne daß es zu einer fortschreitenden Encephalitis kommt. In dieser Beziehung hat also das Gehirn eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Knochengewebe. Immerhin bestehen doch auf der anderen Seite allerlei Ähnlichkeiten zwischen der Encephalitis und einer Phlegmone. Häufig z. B. schließt sich bei Hirnabszessen, wie die Kriegserfahrungen gezeigt haben, eine Encephalitis an einen operativen Eingriff am Gehirn an. Ohne vorhergegangenen Abszeß sieht man genau wie bei den Phlegmonen wenige Tage nach einer penetrierenden Schädelverletzung gelegentlich das Einsetzen einer akuten progredienten Encephalitis (FRIEDRICH[4]). Wir beobachteten bei einer Jahre bestehenden geringfügigen, durch eine Schußverletzung entstandenen Narbe im Gehirn nach körperlicher Anstrengung eine solche diffuse, zum Exitus führende Encephalitis. In anderen Fällen bleibt das auslösende Moment der allgemeinen Encephalitis unklar.

Nun gibt es aber auch eine umschriebene Encephalitis, und zwar in erster Linie bei **Hirnprolapsen.** In Tierversuchen hat SCHIFONE[5] und später BLEGVAD[6] die Ursache des Hirnprolaps

---

1 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 85. 2 OPPENHEIM u. CASSIRER, Der Hirnabszeß in NOTHNAGELS Handbuch d. spez. Path. Wien 1909. 3 Vgl. BORCHARD, Neue Deutsche Chir. 18. III. 4 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 85. 5 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 75. 1904. 6 Münchener med. Wochenschrift 1915. S. 1065.

studiert; anatomische Untersuchungen von menschlichen Prolapsen stammen von SCHROTTENBACH[1], Danach müssen wir einen primären Hirnprolaps, der bei Drucksteigerung im Gehirn, auftritt, sobald der Knochen und die Dura entfernt sind, von dem sekundären Prolaps, der ohne daß der Hirndruck erhöht ist, längere Zeit nach der Trepanation beginnt, unterscheiden. Letzterer ist eine lokale Encephalitis, und man beobachtet deshalb im Tierversuch einen Prolaps nur dann, wenn das Gehirn nach der Eröffnung des Schädels irgendwie gereizt worden ist. Auch beim Menschen verschwindet ein Prolaps, wie bei den Kriegsverletzten vielfach zu sehen war, mit dem Aufhören der Entzündung. Oft kann dieses Verschwinden großer Prolapse außerordentlich schnell, im Verlaufe von Tagen, vor sich gehen, so daß man den Eindruck bekommt, daß nicht eine Organisation des Prolapses durch Bindegewebe und nachträgliche Schrumpfung dieses Bindegewebes stattgefunden hat, was SCHROTTENBACH für das gewöhnliche bei Prolaps hält, sondern daß es doch in der Hauptsache das Abfließen der entzündlichen Produkte, Verengerung der erweiterten Blutgefäße usw. war, was den Prolaps so rasch zum Verschwinden gebracht hat.

Die Gefahr bei der Entzündung der Hirnhäute **(Meningitis)** liegt einmal darin, daß entsprechend der großen Oberfläche der Hirnhaut eine starke Resorption toxischer Substanzen erfolgt, die schließlich mit dem Leben des Individuums nicht mehr vereinbar ist. Der Mensch stirbt dann an der Infektion. Zweitens aber führt die Hirnhautentzündung zu einer Steigerung des Hirndruckes. In einzelnen Fällen mag diese Drucksteigerung lediglich die Folge der vermehrten Meningealflüssigkeit sein; das gilt besonders für die zuerst von QUINCKE[2] beschriebene Meningitis serosa (Lit. s. BOENNINGHAUS[3], WENDEL[4], OPPENHEIM[5] u. a.). Es handelt sich bei dieser eigenartigen Erkrankung um eine aseptische Vermehrung der Meningealflüssigkeit oder um ein umschriebenes oder universelles Ödem der Hirnhäute. In einzelnen Fällen ist dieses Ödem als kollaterales Ödem aufzufassen, z. B. bei Entzündung am Schädel, Verleztungen am Kopf u. a. Zunächst haben wir keinen Grund anzunehmen, daß sich dieses kollaterale Ödem der Meningen vom kollateralen Ödem an anderen Stellen des Körpers durchgreifend unterscheidet; es führt nur wegen der Raum-

---

1 Studien über den Hirnprolaps in Monographien a. d. Gesamtgebiete d. Neurologie usw. Springers Verlag. 1917. 2 v. VOLKMANNs Samml. klin. Vortr. N. F. Heft 67. 1893. u. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1897 u. 1907. 3 Die Meningitis serosa. Wiesbaden 1897. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. 5 Lehrbuch d. Nervenkrankheiten 5. Aufl. 1908. S. 1087.

beschränkung im Schädel sehr frühzeitig zu Hirndruck und damit zu schweren Allgemeinerscheinungen. Auch bei Infektionskrankheiten ist diese Meningitis serosa beobachtet worden. Hier wird man an einen chemischen Reiz denken, der zu der Störung im Saftwechsel der Hirnhäute beigetragen hat. Ein Zufallsbefund von DOENITZ (zit. nach AXHAUSEN[1]) illustriert diese Möglichkeit. Er bekam nämlich, als er für eine Lumbalanästhesie einen Gummizusatz nahm, eine schwere eitrige aseptische Meningitis.

Bei der infektiösen eitrigen Meningitis sind die Hirndrucksymptome wohl in noch höherem Maße durch Änderung der Blutversorgung des Gehirns bedingt; doch liegen hierüber, so weit mir bekannt, keine genaueren Untersuchungen vor.

Die **Epilepsie** ist die Gehirnkrankheit, die am frühesten eine Indikation für chirurgische Eingriffe abgegeben hat, wenigstens sind uns schon aus der Steinzeit Schädel bekannt, die deutlich die glatten Linien zeigen, die nur von einer Trepanation herstammen können; Depressionsfrakturen an anderen Stellen solcher Schädel weisen auf die Diagnose Epilepsie. Auch in der Folgezeit (s. BIRCHER[2]) bis eigentlich in die letzten Jahrzehnte hinein wurde ein operativer Eingriff eigentlich nur bei Epilepsie nach Trauma versucht, und so kam es, daß man allmählich eine scharfe Trennung machte zwischen der Epilepsie nach Trauma (symptomatischen) und einer nicht traumatischen (genuinen) Epilepsie.

Eine solche Gegenüberstellung ist keine glückliche; man ist deswegen neuerdings dazu übergegangen, Epilepsie nur noch als Symptomenkomplex anzuerkennen (HARTMANN und DI GASPARO[3], BRAUN[4] u. a.). Genau wie wir in der Bauchchirurgie das Symptomenbild des Ileus bei allen möglichen verschiedenartigen Erkrankungen sehen, so soll auch die Epilepsie nur ein Symptom aller möglichen Hirnkrankheiten und Schädigungen sein. Zweifellos hat diese Theorie den großen Vorteil, daß sie der wissenschaftlichen Forschung das geringste Maß von Hemmungen auferlegt und gestattet, daß, wenn erst einmal die nötigen Grundlagen durch klinische Beobachtung und Experiment geschaffen sind, man dann immer noch irgend eine Einteilung treffen kann. REDLICH und BINSWANGER[5] haben schon eine solche Gruppierung der Epilepsien in akute, worunter sie den einmaligen oder nur ganz vereinzelt

1 Berliner klin. Wochenschrift 1909. 2 Schädelverletzungen durch mittelalterliche Nahkampfwaffen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 85. 3 Handbuch d. Neurologie v. LEWANDOWSKY. Bd. 5. 4 Epilepsie nach Kopfverletzungen. Neue Deutsche Chir. 18. III. 5 Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Berlin 1913. Kargers Verlag u. REDLICH, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. 35. 1909.

bleibende Anfälle verstehen und chronische Epilepsie vorgenommen, was besonders auch vom Standpunkte der Therapie aus zweifellos seine Berechtigung hat.

Zum Zustandekommen eines epileptischen Anfalls gehört ein veränderter Erregbarkeitszustand bestimmter Hirnzellen (BINSWANGER[1]).

Dieser veränderte Erregbarkeitszustand ist häufig vererbt. Die Statistiken haben übereinstimmend gezeigt, daß Epileptiker zu etwa 30—40% (BINSWANGER) in ihrer Familienanamnese eine neuropathische Belastung aufweisen. Auch Tiere zeigen eine verschiedenartige Disposition. Bei einem Meerschweinchen kann man z. B. im Tierversuch viel leichter epileptische Anfälle bekommen als beim Hund, und auch die verschiedenen Exemplare der einzelnen Tierarten sind leichter oder schwerer epileptisch zu machen. Ob die ererbte Anlage zu Epilepsie etwas Einheitliches ist, ist noch nicht geklärt, aber nicht wahrscheinlich; wenigstens sind die anatomischen Veränderungen, die wir als Zeichen der Disposition ansehen, im einzelnen Falle verschieden. Wir finden oft sehr ausgesprochene Zeichen von Degeneration, wie Syndaktylie, Polydaktylie usw., in anderen Fällen ist nur eine Übererregbarkeit des vegetativen Systems vorhanden (v. ORZECHOWSKI und MEISEL[2]); schließlich finden wir mikroskopisch allerlei Veränderungen im Gehirn, wie Vermehrung des Hirngewichts, Sklerose des Ammonshorns usw. (ALZHEIMER[3]), die als Degenerationszeichen des Gehirns selbst aufgefaßt werden.

Bei Hirnschüssen mit Epilepsie hat man nachweisen können, daß sie beim BARANYIschen Zeigeversuch vorbeizeigen, was auf eine allgemeine Großhirnschädigung hinweist (MARBURG und RANZI[4]). Von besonderem Interesse, aber bisher noch sehr wenig geklärt ist die Frage, wie weit auf dem Umwege der Drüsen mit innerer Sekretion (Epithelkörperchen) die Reaktionsfähigkeit der Hirnzellen geändert wird, ob also Disposition zur Epilepsie gleichbedeutend ist mit einer Störung der inneren Sekretion (BAUER[2]), s. auch S. 434.

Wie gesagt, gehört zum Zustandekommen einer Epilepsie außer der Disposition noch ein zweiter, wenn man so will, äußerer Faktor, der in einem Trauma, in raumbeengenden Prozessen Vergiftungen, psychischen Insulten usw. bestehen kann. Dieser Faktor ist leichter dem Experiment zugänglich, und hierüber sind denn auch eine große Zahl von Tierversuchen angestellt worden.

---

1 Die Epilepsie. In NOTHNAGELS Handbuch. Wien 1899. 2 Zit. nach BAUER, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917. Springer. S. 165ff. 3 Vers. deutscher Nervenärzte 7. 1913. 4 Wien klin. Wochenschrift 1917. Nr. 21.



Zunächst untersuchte man, ob nicht das Auftreten des epileptischen Anfalls abhängig sei von der Schädigung irgend einer bestimmten Stelle im Gehirn, mit anderen Worten, man suchte den Sitz oder das Zentrum der Epilepsie. Die Bewegungsstörungen, das Schlagen mit Händen und Füßen sprechen von vornherein sehr dafür, daß die motorische Region in der vorderen Zentralwindung in irgend einer Weise mit beteiligt ist.

Diese Ansicht stützt sich vor allen Dingen auf die klassischen Versuche von FRITSCH und HITZIG[1], die den Nachweis erbrachten, daß man durch elektrische Reizung der vorderen Zentralwindung Bewegungen in der gegenüberliegenden Extremität erhält, und daß man durch solche elektrische Reizung typische epileptische Anfälle bekommen kann. Solche Versuche durch Verletzung oder elektrische oder Kältereizung der Hirnrinde, oder durch Einbringung von Fremdkörpern unter die Dura epileptische Anfälle auszulösen, sind in der Folgezeit vielfach wiederholt worden, so von ALBERTONI, CORONA, FRANCK, LUCIANI, UNVERRICHT, OPENKOWSKI, MUNCK, GOLTZ[2] u. v. a. Diese Tierversuche in Kombination mit den klinisch-anatomischen Beobachtungen JACKSONS und den operativen Erfahrungen am Menschen, die gezeigt haben, daß es in einem bestimmten Prozentsatz der Fälle gelingt, durch Beseitigung dieser gereizten Stellen der Hirnrinde oder durch Entfernung der Ursache der Reizung die epileptischen Anfälle zum Verschwinden zu bringen, sind für den Chirurgen von größtem praktischen Interesse. Selbstverständlich ist aber durch diese Versuchsresultate oder durch die klinischen Befunde nicht bewiesen, daß nun das Zentrum der Epilepsie in der Großhirnrinde, speziell in der motorischen Region, gelegen ist. Schon BROWN SÉQUARD[2] konnte vielmehr zeigen, daß es beim Meerschweinchen gelingt, durch Verletzung verschiedener Stellen des Hirnstammes, aber auch des Rückenmarks und peripherer Nerven, epileptische Anfälle auszulösen. Ja, er konnte bei diesen Tieren sogar epileptische Anfälle erzielen, wenn er das gesamte Großhirn und Kleinhirn abgetragen hatte. Er machte das entsprechend einer von WESTPHAL[3] angegebenen Versuchsanordnung so, daß er den Kopf des Meerschweinchens mit dem Perkussionshammer schlug. Dann bekamen die großhirnlosen Tiere gleichfalls Krampfanfälle. Meerschweinchen sind eben, wie die allgemeine Erfahrung der Autoren lautet, sehr leicht epileptisch zu machen. BROWN SÉQUARD folgert aus seinen Versuchen ebenso wie WESTPHAL und SCHRÖDER VAN DER

1 Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1870. 2 Ausführl. Lit. bei ITO, Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 52. 3 Berliner klin. Wochenschrift 1871.

Kolk — von dem der Vergleich des epileptischen Anfalls mit einer elektrischen Entladung herrührt — Adamkiewicz[1] u. v. a., daß der epileptische Anfall durch eine Störung der Medulla oblongata hervorgerufen würde. Auch einer der berühmten großhirnlosen Hunde von Goltz starb im spontanen epileptischen Anfall.

Nothnagel[2] verlegte das „Krampfzentrum" in die Pons und zwar glaubte er in Anlehnung an die Versuche von Kussmaul und Tenner[3], daß dieses Krampfzentrum in Wechselbeziehung zu dem Vasomotorenzentrum am Boden des vierten Ventrikels stünde. Ziehen[4] konnte denn auch beim Kaninchen im Brückengebiet eine Stelle nachweisen, deren elektrische und mechanische Erregung einen tonischen Krampf hervorrief, und wir wissen ja, daß auch beim Menschen durch Blutungen in den Ventrikel tonische Starrkrämpfe entstehen, die sich als Druck auf den Hirnstamm erklären. Also eine gewisse Bedeutung für das Zustandekommen des epileptischen Anfalls hat der Hirnstamm wohl sicher.

Da aber umgekehrt Munck[5] zeigen konnte, daß ein Hund, den er durch langdauernde Reizung der Hirnrinde epileptisch gemacht hatte, seinen Krampf auch nach Durchschneidung des Rückenmarks behielt, so kann man schließen, daß auch von der Großhirnrinde allein epileptische Krämpfe ausgelöst werden können.

Auf Grund all dieser Versuche wird man wohl die kortikomedulläre Theorie für die am besten begründete halten müssen, d. h. annehmen dürfen, daß es sich bei der Epilepsie nicht um die Erkrankung einer bestimmten Stelle des Gehirns handelt, sondern daß die „Entladung" an der Großhirnrinde verbunden ist mit einer Miterregung der „subkortikalen motorischen Zentralapparate der Pons und Medulla oblongata". (Binswanger). Die Auslösung einer solchen „Entladung" das Auftreten der epileptischen Krämpfe kann, was für den Chirurgen von allergrößter Wichtigkeit ist, von irgend einer Stelle des Gehirns erfolgen. Hier sitzt dann die organische Erkrankung, mit deren operativer Beseitigung die in Krämpfen bestehende Funktionsstörung in einem gewissen Prozentsatz der Fälle gleichfalls behoben ist.

Man suchte nun weiterhin festzustellen, welcher Art die Schädigung wäre, die einen solchen Krampfanfall hervorrief. Daß Verletzungen des Gehirns, besonders Druck auf die Hirnrinde, wie er durch eine Depressionsfraktur bedingt wird, solche Krämpfe hervorrufen kann, wurde oben schon erwähnt. Nach den zitierten

---

1 Berliner klin. Wochenschrift 1885. 2 Virch. Arch. Bd. 44. 1868. 3 Moleschotts Untersuch. zur Naturlehre Bd. III. 1857. 4 Arch. f. Psychiatrie Bd. 21. 1890. 5 Zit. nach Ito.

Versuchen von FRITSCH und HITZIG macht das Zustandekommen des epileptischen Anfalls bei einer derartigen langdauernden mechanischen Reizung der Hirnrinde dem Verständnis keine Schwierigkeiten. Zweifellos ist ja die traumatische Ätiologie der Epilepsie häufiger als gewöhnlich angenommen wird. Das haben wir aus Sektionsbefunden gelernt, wo bei Patienten mit anscheinend genuiner Epilepsie bei der Sektion der sichere Nachweis eines Schädeltraumas erbracht werden konnte. Immerhin sind es nach den verschiedenen Friedensstatistiken doch nur 3—15% der Epileptiker, deren Erkrankung traumatisch entstanden ist (BRAUN l. c. S. 101).

Man hat deswegen nach anderen äußeren Faktoren gefahndet, und hat vor allem untersucht, wie weit Vergiftungen aller möglichen Art eine Epilepsie zur Folge haben können. Praktisch am bedeutungsvollsten sind für uns die Versuche von MAGNAN[1] u. a., durch Alkohol, speziell Absinth, epileptische Anfälle zu erzielen. Es braucht hier nicht auf die Streitfrage eingegangen zu werden, ob es der Alkohol oder die ätherischen Öle sind, die bei der experimentellen Absinthepilepsie die Krämpfe verursachen; die Tatsache, daß Epilepsien durch Alkoholgenuß verschlimmert werden, ist eine allgemein anerkannte. Gerade die traumatische Epilepsie des Krieges liefert ja hier ein großes Beweismaterial, insofern es sich dabei vielfach um vorher völlig gesunde, nicht disponierte Leute handelt. Es ist oft überraschend zu sehen, wie gelegentlich epileptische Anfälle, die jedem anderen Mittel trotzten, erst durch völlige Abstinenz zum Verschwinden gebracht werden. Auch Blei wirkt in ähnlicher Weise schädlich auf Epileptiker ein wie der Alkohol. Vielfach werden diese „toxischen" Epilepsien von der echten Epilepsie getrennt (HEILBRONNER[2]), doch scheint mir bei unseren geringen Kenntnissen über die Epilepsie und über die Krämpfe im allgemeinen eine solche Trennung zunächst nicht erforderlich.

Die klinische Beobachtung über das Auftreten von Epilepsien nach Infektionskrankheiten (BINSWANGER l. c.) und die Tierversuche von CHARRIN[3] machen es wahrscheinlich, daß auch Bakterientoxine Epilepsie verursachen können. Wir kennen weiterhin Epilepsien bei Syphilis, wo durch eine Schmierkur die vorher hartnäckigen epileptischen Anfälle zum Verschwinden gebracht wurden. TILMANN[4] ist geneigt, auf die vorhergegangenen Infektionen Veränderungen der Arachnoidea zurückzuführen, die er bei seinen Operationen von genuiner Epilepsie sehr häufig fand.

---

1 Arch. de physiol. Bd. 5. 1873. 2 Handbuch d. inneren Med. Bd. 5. S. 837. 3 Arch. de physiol. Bd. 29. 1897. 4 Festschrift der Kölner Akademie 1915.

Er hat die Vorstellung, daß diese chronisch-entzündlichen Veränderungen der Arachnoidea einen Reiz für die Hirnrinde abgeben und daß durch diesen Reiz der Anfall ausgelöst wird. Da TILMANN, auch bei der traumatischen Epilepsie in diesen Narben und entzündlichen Veränderungen der Arachnoidea das wesentliche Moment für das Zustandekommen des Anfalls erblickt, diese Arachnoideaveränderungen beispielsweise viel höher bewertet als den Reiz der auf das Gehirn drückenden Knochensplitter, so kommt er dazu, anzunehmen, daß der Entstehungsmechanismus der traumatischen und genuinen Epilepsie weitgehende Übereinstimmungen zeigt, ja, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen beiden eigentlich nicht besteht. Nur die Ausdehnung der Veränderungen der Arachnoidea sei verschieden, weshalb auch die genuine Epilepsie operativen Eingriffen weniger leicht zugänglich sei, als die traumatische. Ob diese Vorstellung richtig oder nicht doch zu einfach ist, werden erst weitere Beobachtungen lehren müssen. Der Hinweis von TILMANN, daß man solche Veränderungen der Arachnoidea nur beim Lebenden während der Operation, nicht bei der Sektion sehen kann, erscheint beobachtenswert.

Man hat nun weiterhin nach chemisch bekannten Körpern gesucht, die, ohne ein so starkes Krampfgift zu sein, wie das Strychnin oder Tetanustoxin, Krämpfe hervorriefen. LANDOIS[1] brachte Tieren Kreatin auf die Hirnoberfläche und bekam typische epileptische Anfälle. Kreatin und andere im Stoffwechsel vorkommende chemische Körper wurden gewählt, weil die Epilepsie vielfach als eine Vergiftung des Zentralnervensystems durch giftige Stoffwechselprodukte aufgefaßt wurde und noch wird; besonders in der französischen Literatur spielt diese Vorstellung eine sehr große Rolle (VOISIN und PETIT[2]).

Neuerdings hat SAUERBRUCH[3] bei Affen, deren Großhirnrinde zunächst traumatisch geschädigt war, durch Einspritzen von Kokain in die Blutbahn typische klonisch-tonische Krämpfe erzielt und zwar mit Mengen, die nur ein Fünftel dessen betragen, was ein normaler Affe gebraucht. Diese erhöhte Empfindlichkeit gegen Kokain steigerte sich in der Folgezeit bei den operierten Tieren immer mehr, ja es traten schließlich sogar ohne Kokain Zuckungen an den Pfoten auf. Diese Kokainüberempfindlichkeit konnte man bei den Tieren auch dann hervorrufen, wenn ohne vorhergegangene operative Schädigung des Gehirns durch passive Bewegung der Extremitäten eine Ermüdung des zentralen Nerven-

---

1 Deutsche med. Wochenschrift 1887. 2 Arch. de Neurol. Bd. 30. 3 Chirurgenkongreß 1913.



systems eingetreten war. Man bekommt also auch bei dieser Versuchsanordnung genau in der gleichen Weise wie bei der elektrischen Reizung der Großhirnrinde eine immer mehr zunehmende Erregbarkeit der Gehirnzellen.

Eine weitere Gruppe von Versuchen sollte feststellen, inwiefern Änderungen in der Blutversorgung des Gehirns epileptische Anfälle auslösen. Es ist ja allgemein bekannt, daß Tiere beim Entbluten terminal krampfartige Zuckungen bekommen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit epileptischen Anfällen haben. Das kann man jederzeit beim Schlachten von Geflügel sehen. Aber auch beim Säugetier treten beim Entbluten derartige Krämpfe auf, wie KELLIE[1] (1824), PIORRY[1], TRAVERS[1], HALL[1], sowie später besonders KUSSMAUL und TENNER[2] in ihren bekannten Versuchen zeigen konnten. Ähnliche Krämpfe bekommt man auch beim Unterbinden der Karotiden (COOPER, PANNUM, MAYER[1], KUSSMAUL und TENNER[2]). Es ist also die mangelhafte Blutversorgung des Gehirns oder besser, die ungenügende Sauerstoffzufuhr, an den Krampfanfällen schuld. Es treten deswegen auch Krämpfe auf, wenn man alle abführenden Venen unterbindet, und damit den Gasaustausch im Gehirn stört (HERMAN und ESCHER[3]). In anderer Weise hat SAUERBRUCH[4] den Einfluß der Blutverteilung im Gehirn auf die epileptischen Anfälle studiert, indem er das Gehirn der mit Kokain epileptisch gemachten Hunde durch Überdruck bald anämisch, bald hyperämisch machte. Er beobachtete dann wiederholt epileptische Anfälle bei den Tieren. Immerhin wird man vorsichtig damit sein müssen, das Resultat dieser Tierversuche auf den Menschen zu übertragen, da BIER[5] bei Epileptikern niemals einen Anfall auslösen konnte, wenn er ihnen eine Stauungsbinde um den Hals legte oder die so erzielte Stauung plötzlich aufhob. MOMBURG[6] und EASTMANN[7] haben umgekehrt durch Einengung der Karotiden Fälle von chronischer Epilepsie zur Heilung oder wesentlichen Besserung gebracht; die Wirkung einer solchen geringfügigen Herabsetzung der Hirnzirkulation ist natürlich physiologiseh ganz anders zu bewerten als die Wirkung der Anämie. Es ist immerhin theoretisch denkbar, daß durch solche Verminderung der Blutzufuhr zum Gehirn die Reizbarkeit der Gehirnzellen herabgesetzt wird.

Über das Verhalten des Hirndruckes bei Epilepsie, besonders

1 Zit. nach ITO, Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 52 (Lit.). 2 MOLESCHOTTS Untersuchungen zur Naturlehre Bd. III. 1857. 3 PFLÜGERS Arch. Bd. 3. 1870. 4 Chirurgenkongreß 1913. 5 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 7. 1901. 6 Deutsche med. Wochenschrift 1914. 7 Amer. journ. of the med. science 1915.



beim epileptischen Anfall, ist von chirurgischer Seite viel gearbeitet worden, da man hoffte, durch Herabsetzung des Hirndruckes die Epilepsie therapeutisch beeinflussen zu können. Besonders Kocher[1] war der Ansicht, daß der epileptische Anfall durch eine plötzliche Steigerung des Hirndruckes zustande käme, und in der Tat konnte Ito (l. c.) beim Meerschweinchen, das er epileptisch gemacht hatte, eine Erhöhung des Hirndruckes nachweisen, die er auf eine funktionelle Hyperämie zurückführt. Die Druckwerte, die er an trepanierten epileptischen und nichtepileptischen Menschen am Schädel gemessen hat, sind so wenig verschieden, daß man damit nicht viel anfangen kann. Tilmann und Bungart[2] fanden jedoch bei einem Patienten, der bei einer Ventrikelpunktion einen epileptischen Anfall bekommen hatte, daß der Druck der Ventrikelflüssigkeit erst nach Einsetzen des epileptischen Anfalls in die Höhe ging. Sie schließen daraus, daß die Kochersche Annahme, daß der gesteigerte Hirndruck den epileptischen Anfall auslöst, unrichtig sei. Nun wird man aber nicht verkennen dürfen, daß dieser Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit sekundärem Hydrocephalus doch etwas Besonderes war, so daß die hier auftretenden Krämpfe nicht ohne weiteres mit epileptischen gleichzusetzen sind. Andererseits haben allerdings auch Nowatzki und Arndt[3] vor dem epileptischen Anfall normalen Druckwert gefunden und gesteigerte Druckwerte nur im ersten, tonischen Stadium des Anfalls, während bei den klonischen Zuckungen der Druck wieder absank. Es fragt sich nach dem oben über den Hirndruck Gesagten nur, ob man den Liquordruck ohne weiteres mit dem Hirndruck identifizieren darf. Die Befunde am Gehirn bei den Operationen wegen genuiner Epilepsie geben uns hierauf keine sichere Antwort. In einzelnen Fällen findet man die Dura stark gespannt, das Gehirn nicht pulsierend und vorquellend (Friedrich[4], Möckel[5]); in anderen Fällen ist aber auch am Gehirn nichts von einem vermehrten Druck nachweisbar. Nun wird aber doch durch eine solche Entlastungstrepanation ein Teil der Fälle geheilt oder gebessert. Möckel berechnet aus allerdings kleinem Material 25% Heilung und 25% Besserung durch Entlastungstrepanation; und zwar bei genuiner Epilepsie genau so viel wie bei traumatischer. Ob nun bei den geheilten Fällen der Hirndruck besonders hoch war, so daß also die verschiedenen Epilepsien in dieser Hinsicht nicht gleich zu bewerten wären, wissen wir nicht, ebensowenig wie wir

1 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 35 u. 36. 2 Festschrift der Kölner Akad. 1915. S. 733 u. Münchener med. Wochenschrift 1912. 3 Berliner klin. Wochenschrift 1899. Nr. 30. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 77. Heft 3. 5 Dissert. Heidelberg 1915.

sagen können, worauf die Heilung sonst noch zu beziehen wäre. Wilms (cf. Möckel) denkt an den Abfluß irgendwelcher toxischer Substanzen durch die Trepanationsöffnung; doch sind das alles unbewiesene Theorien. Im Tierversuch glauben Ito und Möckel zeigen zu können, daß bei trepanierten Tieren eine experimentelle Epilepsie weniger leicht zustande kommt bzw. leichter zurückgeht, als beim nicht trepanierten.

Die operative Chirurgie des zentralen Nervensystems sucht nicht nur das Symptomenbild des allgemeinen Hirndrucks zu beseitigen, sondern will nach Möglichkeit auch die lokalen Schädigungen des Gehirns, die sich in den **Lähmungen** äußern, bessern. Es ist also die Hirnchirurgie eine „Chirurgie der motorischen Region" (v. Bergmann). Daß diese durch den lokalen Druck bedingten Lähmungen mit dem Aufhören des Druckes ganz oder teilweise zurückgehen können, davon kann man sich jederzeit überzeugen, wenn man ein extradurales Hämatom bei Blutung aus der Art. meningea media beseitigt hat. Nach v. Bergmann [1] genügt schon eine umschriebene Herabsetzung der Blutversorgung der motorischen Rindenpartien, um sie funktionell auszuschalten. Bei länger anhaltender Druckerhöhung kommen Änderungen im Quellungszustand der Nervenfasern und -zellen dazu. Andere Erkrankungen, wie Tumoren oder nach Verletzung entstandene Zysten wirken ja wohl oft nicht nur durch den Druck, den sie auf die Nervenzellen ausüben, sondern noch durch eine Art entzündlichen Prozeß (s. Stauungspapille); immerhin ist auch in solchen Fällen die durch den Druck bedingte rein mechanische Schädigung wesentlich am Zustandekommen der Lähmung mitbeteiligt. Die Ausbreitung der Lähmung richtet sich nach der Lokalisation des krankhaften Prozesses. Tierversuch und Operationen am Menschen haben dazu beigetragen, daß unsere anatomischen Kenntnisse über die Topographie des Gehirns sich in den letzten Jahrzehnten wesentlich erweitert haben (vgl. hierzu Brodmann [2]).

Es liegt in der Natur der Sache, daß auch die Operation als solche gelegentlich eine lokale Schädigung am Gehirn setzt. Hervorgehoben soll nur werden, daß als Folge solcher lokalen Schädigungen des Corpus striatum bei Hirnoperationen gelegentlich hohe Temperatursteigerungen nach Hirnoperationen beobachtet worden sind (Zit. s. Thöle [3]). Auch psychische Störungen allgemeiner Art sind nach unscheinbaren Hirntumoren beobachtet worden, die nach Entfernung des Tumors restlos schwanden (Friedrich [4]).

---

1 Handbuch d. prakt. Chir. IV. Aufl. 1913. Bd. 1. S. 216. 2 Neue Deutsche Chir. Lief. 18. 3 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 3. 4 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 67. S. 656.

Da intrakraniell auch sympathische Äste vorkommen, z. B. das Ggl. ciliare, ferner die um den sinus cavernosus gelegenen Geflechte, so können bei deren Verletzung durch Irradiation auf Zervikalsegmente hyperalgetische Zonen am Halse auftreten, worauf WILMS[1] zuerst aufmerksam gemacht hat.

Bei den chirurgischen Erkrankungen des **Rückenmarks** treten die allgemeinen Erscheinungen der Drucksteigerung gegenüber den lokalen, die in paraplegischen Lähmungserscheinungen bestehen, ganz zurück. Die histologischen Veränderungen, die das Mark durch solchen Druck von außen erleidet, sind im Tierversuch vielfach studiert worden (KAHLER[2], ROSENBACH und SCHSCHTERBAK[3], ENDERLEN[4]). Es wurden den Tieren aseptische Fremdkörper, Laminariastifte, Schrotkugeln u. a. extra- und intradural in den Wirbelkanal gebracht, um so die Veränderungen, wie sie allein durch den Druck auf das Rückenmark erzielt werden, zu erhalten. Man fand im wesentlichen Anschwellung der Achsenzylinder in der weißen Substanz mit Zerfall, Quellung und Vakuolenbildung der Nervenzellen. Als Ursache der Quellung sehen die Autoren hauptsächlich eine Lymphstauung an. Daneben kommen wohl auch entzündliche Prozesse in Betracht (vgl. ENDERLEN). Ob dabei die Lymphstauung mechanisch auf die Nervensubstanz einwirkt oder dadurch, daß die Ernährung der Nervenelemente durch die Stauung notleidet, ist eine offene Frage (vgl. RUMPF[5]).

Für die Erschütterungen des Rückenmarkes gelten im wesentlichen die gleichen Überlegungen, wie für die des Gehirns, so daß auf das dort Gesagte verwiesen werden kann (KOCHER[6], TILMANN[7]). Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterungen haben SCHMAUS[8] und NEWTON[9] angestellt.

Von den Erkrankungen, die beim Menschen zu einem Druck auf das Rückenmark führen, sind die Wirbeltuberkulose (SCHMAUS[10]) und im Kriege die Schußverletzungen des Rückenmarks die praktisch bedeutsamsten. Bei beiden Erkrankungen spielen aber außer dem aseptischen Druck entzündliche Veränderungen eine große Rolle, wie sie unter anderem von ISRAI und BABES[11] experimentell in der Art studiert worden sind, daß sie Hunden Senföl in den Wirbelkanal spritzten. Besonders bei der

1 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 11. 1903; ferner CLAIRMONT, ebendort Bd. 19. 2 Prager Zeitschrift f. Heilkunde 1882. 3 VIRCH. Arch. Bd. 122. 4 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 40. 5 PFLÜGERS Archiv Bd. 26. 6 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 35 u. 36. 7 Arch f klin. Chir. Bd. 59. 8 Münchener med. Wochenschrift 1899. I. 9 Brit. med. journ. 1913. S. 1101. 10 Die Kompressionsmyelitis bei Karies d. Wirbelsäule. Habilitationsschrift 1890. 11 Vierteljahrsschrift f. Dermat. u. Syphilis Bd. 9. 1882.



Wirbelkaries, ist die Frage, ob die Myelitis eine Folge des Druckes oder einer Ausbreitung entzündlicher Prozesse sei, viel diskutiert worden (MICHAUD[2]). Eine solche strenge Betonung eines einzelnen pathologischen Vorganges ist aber bei einer so verwickelten Erkrankung zweifellos unzweckmäßig. Daß beide Vorgänge als Ursache für die Lähmung in Frage kommen, dafür sprechen die Erfolge und die Mißerfolge, wie man sie bei Laminektomie wegen Wirbelkaries erlebt.

Dasselbe gilt für die Schußverletzungen; hier taucht allerdings die Frage auf, wie denn die Wirkung eines im Rückenmark steckenden Fremdkörpers als solchen auf das Rückenmark ist, abgesehen von der steten Gefahr einer von ihn ausgehenden Infektion. Eine solche Überlegung ist für die Entscheidung, ob im gegebenen Falle ein Geschoß entfernt werden soll oder nicht, zweifellos bedeutungsvoll. BRAUN[3] hat Experimente ausgeführt, die zur Klärung dieser Fragen beitragen sollten. Er brachte auf operativem Wege kleine Geschosse mitten in das Rückenmark von Hunden hinein und untersuchte das Mark später histologisch. Er schloß aus den Befunden, daß „die Schwere der Erscheinungen abhängig von der Größe der bei der Einführung der Kugel gesetzten Markläsion und der durch sie selbst gesetzten Raumbeschränkung ist". Wir kennen die Art der histologischen Veränderungen, die Folge einer aseptischen Verletzung des Rückenmarks sind, aus den Untersuchungen von SCHIFFERDECKER[4] ENDERLEN[5] u. a. Danach beobachtet man schon 2 Stunden nach der Verletzung eine Quellung der Achsenzylinder, die an Ausdehnung und Stärke allmählich zunimmt. Später setzen proliferative Prozesse ein. Diese Quellung der Achsenzylinder und das Ödem der Zellen wird in der Folgezeit geringer und so erklärt es sich, daß auch die Ausdehnung der Lähmungserscheinungen nach Verletzungen zunächst zu- und später wieder etwas abnimmt. Ein Tierversuch von BRAUN beweist aber, daß diese Schädigungen, die die Lähmung bedingen, zum Teil unterhalten werden von dem Fremdkörper als solchen. Er konnte wenigstens bei einem seiner Hunde, der eine schwere Lähmung nach dem Einbringen einer Kugel in das Rückenmark davongetragen hatte, eine Besserung durch die Entfernung der Kugel erzielen. Das stimmt auch mit unseren Erfahrungen aus dem Kriege überein, und man wird bei den Rückenmarksschüssen des Menschen um so mehr geneigt sein, ein im Mark steckendes Geschoß frühzeitig zu entfernen, weil die Gefahr der sekundären Entzündung durch Eitererreger, die an

1 Thèse de Paris 1871. 2 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 94. 3 VIRCH. Arch. Bd. 67. 1876. 4 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 40 (Lit.).

dem Geschoß haften, stets besteht (vgl. PERTHES[1], HEINECKE[2], MARBURG und RANZI[3] u. a.).

Untersuchungen über den Einfluß der Durchtrennungen des Rückenmarks auf den allgemeinen Stoffwechsel hat HARI[4] angestellt: Durchschneidung des Halsmarkes setzte den Sauerstoffverbrauch und den Blutdruck beträchtlich herab, während Durchschneidung des Brust- und Lendenmarkes keinen wesentlichen Einfluß hatte. Es lief dabei die Herabsetzung des Gaswechsels mit der des Blutdrucks etwa parallel, so daß beide wohl in gewissem Grade von einander abhängig sind. Wahrscheinlich ist der verringerte Gaswechsel eine Folge des verlangsamten Butstroms.

Die klinische Folge einer solchen Kompression oder Schädigung des Rückenmarks ist die **spastische Lähmung.** Normalerweise werden die von der Peripherie her kommenden sensiblen Reize durch die in den Pyramidenbahnen laufenden, vom Gehirn her kommenden Hemmungsfasern abgeschwächt. Sind nun diese Hemmungsfasern durch den Druck geschädigt oder zerstört, „so entsteht durch die ungeschwächt zuströmenden sensiblen Erreggungen allmählich ein erhöhter Ladungszustand der grauen Substanz des Rückenmarks und somit eine erhöhte Anspruchsfähigkeit derselben auf sensible Erregungen" (FÖRSTER[5]). Bis ins einzelne geklärt sind ja diese Vorgänge im Rückenmark nicht, aber so viel ist sicher, daß solche Spasmen in einer Extremität nicht auftreten, wenn alle sensiblen Fasern, die von der betreffenden Gliedmaße herkommen, durchtrennt sind, und daß bei abgeschwächter Sensibilität die Spasmen ebenfalls geringfügig werden. Das haben wir aus den Erfolgen der FÖRSTERschen Operation, das ist der Resektion hinterer, also sensibler Rückenmarkwurzeln, bei spastischen Lähmungen gelernt. Solche spastischen Paraplegien treten naturgemäß nicht nur bei Druck auf das Rückenmark auf, sondern auch bei allen möglichen Hirnaffektionen, vorausgesetzt immer, daß die in den Pyramidenbahnen laufenden Hemmungsfasern mitbeteiligt sind. An der anderen Seite des Reflexbogens, nämlich an dem motorischen Teil, greift STOFFEL[6] bei seiner Operation spastischer Lähmungen an. Er durchtrennt Zweige der motorischen Nerven kurz vor ihrer Einmündung in die Muskeln und schwächt in dieser Weise die nervöse Zuleitung. Auch dieser Weg hat sich als brauchbar erwiesen.

Die **Erkrankungen der Wirbelsäule** selbst unterscheiden sich

1 BRUNS' Beiträge Bd. 97. 2 Lehrbuch d. Kriegschirurgie, herausg. von BORCHARD-SCHMIEDEN. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 111 u. Wiener klin. Wochenschrift 1915. 4 Biochemische Zeitschr. Bd. 89. 1918. 5 Ergebn. d. Chir. Bd. II. S. 176. 6 VULPIUS-STOFFEL, Orthopäd. Operationslehre. Stuttgart. Verlag v. Enke.



im Prinzip nicht wesentlich von den Knochenerkrankungen der Extremitäten. Hier soll nur auf den Einfluß, den eine bei Wirbelsäulenerkrankung vielgebrauchte therapeutische Maßnahme, nämlich die Suspension am Kopfe, auf den Organismus ausübt, kurz erwähnt werden. Entsprechende Versuche stammen vor allem von ANDERS[1] und JOACHIMSTHAL[2]. ANDERS stellte sich zur Aufgabe, zu prüfen, wodurch die Verlängerung der Wirbelsäule bei dieser Suspension eintritt. MOTSCHUTKOWSKY (Zit. nach JOACHIMSTHAL) untersuchte den Einfluß der Suspension auf das Rückenmark. Gewisse Änderungen in der Lage und der Spannung der Wurzeln und Häute wurden zwar festgestellt, doch scheinen diese nicht von besonderer Bedeutung zu sein. Ebensowenig läßt sich nach JOACHIMSTHAL ein regelmäßiger Einfluß der Suspension auf die Zirkulation nachweisen.

Gliedmaßen.

Das Gerüst des Körpers, im besonderen der Gliedmaßen, bilden die **Knochen** im Verein mit den **Gelenken, Bändern** und **Muskeln.**

Die Form der Knochen ist weitgehend abhängig von ihrer Funktion, und da diese wieder eine einfache Folge der Muskeltätigkeit ist, so ergibt sich, daß Muskeln und Knochen eine Einheit bilden. Wir werden deshalb bei all unseren klinisch-therapeutischen Maßnahmen, besonders bei der Behandlung der Knochenbrüche, diese enge Wechselbeziehung von Knochen und Muskel beachten müssen und dürfen z. B. bei einem Knochenbruch nicht ohne Rücksicht auf die Funktion der Muskulatur nur eine Verheilung des Knochens in idealer Weise erstreben und umgekehrt.

Die Aufgabe des Knochengewebes ist es, abwechselnd gegen Druck oder Zug Widerstand zu leisten (ROUX[3]). Die langen Röhrenknochen werden außerdem noch auf Biegung beansprucht. Die Ausübung dieser Funktion bildet zugleich den Reiz, der die Form und den Aufbau des Knochens erhält. Fehlt dieser Anreiz oder ist er, wie bei einer Lähmung, herabgesetzt, so atrophiert der Knochen, und zwar erfolgt diese Inaktivitätsatrophie durch die Arbeit der Osteoklasten. Daneben wird von einzelnen Autoren eine sogenannte glatte Atrophie (ROUX, l. c. S. 228) angenommen. Wir werden auf die Inaktivitätsatrophie nachher noch genauer zu sprechen kommen.

Der fertige Knochen ist nicht homogen aufgebaut, sondern er besteht, wie bekannt, aus der äußeren Schicht, der Kompakta,

---

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 38. S. 58. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 49. S. 460.
3 Terminologie der Entwicklungsmechanik. Engelmann, Leipzig 1912. S. 227.

und der inneren Schicht, der Spongiosa. Dazu kommt noch das Knochenmark. Die Festigkeit, die Härte und die Elastizität eines Knochens ist im wesentlichen abhängig von der Oberflächenschicht der Kompakta. Diese drei Faktoren wechseln unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen (MATTI[1]). Jugendliche Knochen sind elastischer, als die der Erwachsenen, da sie mehr osteoides Gewebe enthalten. Dafür sind die Knochen Erwachsener entsprechend ihrem größeren Kalkgehalt härter und fester und brechen deshalb weniger leicht als die der Kinder. Das Periost wiederum ist am jugendlichen Knochen stärker, als an dem der Erwachsenen; daher begegnen wir bei Jugendlichen der sogenannten „Grünholzfraktur", das ist ein Bruch, bei dem der Knochen eingeknickt, aber das Periost erhalten geblieben ist; dadurch ist eine Verschiebung der Knochenenden verhindert.

Die **Bruchарten** werden, abgesehen von der Gewalteinwirkung, von der Form der Knochen bestimmt. Bei den langen Knochen überwiegen die Biegungsbrüche, bei den kurzen die Kompressionsbrüche. Die Richtung der Bruchlinien hängt ab von den einfachen physikalischen Gesetzen der Zug-, Schub- und Druckspannung. Man kann, wie in jeder Frakturenlehre gezeigt wird, die Art der Kräfte, die den Bruch zustande gebracht haben, aus der Bruchform ablesen und kann sie experimentell an der Leiche nachahmen. So sprechen im allgemeinen längs verlaufende Linien im Knochen für einen Kompressionsbruch, quer verlaufende Linien für einen Biegungs- oder Abscherungsbruch.

Die Verschiebung der Knochenenden bei einem Knochenbruch ist weitgehend abhängig von der Muskulatur; denn jeder einzelne Muskel im Körper ist stets etwas über seine natürliche Länge gedehnt, so daß er bei jeder Gelenkstellung eine gewisse Spannung besitzt. Deswegen schnellt z. B. das zentrale Ende einer Sehne nach der Durchschneidung zurück, und wenn umgekehrt das Gerüst, das diese Spannung des Muskels sichert, nämlich der Knochen, entzwei bricht, so werden die Bruchstücke in ihrer Längsrichtung gegeneinander verschoben und es gibt die Dislocatio ad longitudinem. Diese Spannung behält der Muskel auch nach dem Tode, und deswegen klafft der Muskel auch bei der Leiche noch, wenn er durchschnitten wird (LUCIANI[2]).

Diese passive Dehnung, unter der jeder Muskel normalerweise steht, erleichtert, wie ohne weiteres verständlich ist, beim Einsetzen einer Kontraktion, die rasche Annäherung seiner Ansatzpunkte. Wäre

1 Die Knochenbrüche u. ihre Behandlung. Springers Verlag. 1918. S. 29. 2 Physiologie d. Menschen. Verlag v. Fischer, Jena 1906. III. Lief. Kap. I. S. 27 u. 29.

der Muskel beim Beginn einer Bewegung völlig erschlafft, so würde zunächst ein Teil seiner Kraft „ohne mechanischen Effekt verloren gehen“ (Luciani, l. c. S. 36). Nun ist die Spannung des Muskels nicht nur eine rein passive, sondern sie ist außerdem durch das bedingt, was wir den Tonus des Muskels zu nennen pflegen, das heißt durch jene Spannung, die ein Ausdruck der Lebenstätigkeit des Muskels ist (Luciani), und die von der nervösen Versorgung abhängt.

Eine genaue Berechnung der Spannungsverhältnisse, unter denen ein Knochen steht, einschließlich der Spannung durch die Belastung, gibt Grunewald[1].

Die Spannung des Muskels ist nun weiterhin eine der wesentlichsten Kräfte, die die Knochenstellung gegeneinander sichert und die Gelenkflächen in Kontakt hält. Es werden ja allerdings die Gelenkflächen durch die Kapsel und die Bänder schon in einer gewissen Berührung gehalten; jedoch genügt diese Fixation nicht, um die Sicherheit in der **Gelenkverbindung** zu gewähren, die wir für unsere Bewegungen brauchen[2]. An einzelnen Gelenken, so z. B. an dem Schultergelenk, dem Hüftgelenk und den Fingern, wird, wie E. Weber[3] schon nachgewiesen hat, der Gelenkkopf außerdem noch durch den Luftdruck in die Pfanne hineingedrückt und gehalten. Genaue Untersuchungen und Berechnungen der Wirkung des Luftdruckes auf die verschiedenen Gelenke hat Aeby[4] angestellt. Aber sicherlich kommt den Muskeln der wichtigste Anteil an der Fixation der Gelenke zu. Erschlafft die Muskulatur oder ist sie gelähmt, so bekommen wir ein Schlottergelenk. Auch die abnorme Beweglichkeit, wie sie sogenannte Schlangenmenschen zeigen, oder wie wir sie bei rachitischen Kindern finden, beruht auf einer krankhaften Schlaffheit der Muskulatur (Hagenbach-Burckhardt[5]) oder vielleicht auf der Fähigkeit des betreffenden Menschen, bei einer bestimmten Bewegung den Antagonisten weitgehend zu erschlaffen, was der normale Mensch nicht kann. In der Muskulatur der rachitischen Kinder hat Bing[6] bestimmte histologische Veränderungen nachweisen können, die er in Beziehung bringt zu dieser abnormen Schlaffheit der Muskulatur; fernerhin fand er eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit dieser Muskeln.

Bei seiner Funktion übt der Muskel, wie gesagt, abwechselnd eine Druck- und eine Zugspannung auf den Knochen aus, und diese Spannung bedeutet einen funktionellen Reiz für den Knochen

1 Zeitschrift f. orthop. Chir. Bd. 39. 1919. 2 Lit. siehe Fick, Handbuch der Anat. u. Mechanik d. Gelenke. II. S. 247. 20. Lief. a. Handbuch der Anat. des Menschen, herausgegeben von v. Bardeleben. 3 Mechanik d. menschl. Gehwerkzeuge. Göttingen 1836. 4 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 6. 5 Zeitschrift f. orthop. Chir. XVIII. S. 358. 1907. 6 Med. Klinik 1907. Hft. 1.

und kann dazu führen, daß sich der Knochen in seiner Struktur ändert. Es ist diese **innere Umbildung des Knochens,** die sich besonders in einer Änderung der Verlaufsrichtung der Spongiosabälkchen äußert, eine der am besten und frühesten erkannten funktionellen Anpassungen im Organismus, seitdem H. v. MEYER[1] CULLMANN, JULIUS WOLFF[2] u. a. auf die Veränderungen im Aufbau der Spongiosabälkchen nach schlechtgeheilten Frakturen hingewiesen haben. Wird ein Knochen besonders stark beansprucht, so hypertrophiert er und es tritt eine Änderung seiner inneren („trajektoriellen") Struktur auf. Auch einzelne Knochenteile können bei „verstärkter mittlerer Beanspruchungsgröße" (ROUX, l. c. S. 226) an Masse zunehmen. So finden wir bei Beinverbiegungen oft die Kortikalis an der konkaven Seite wesentlich verdickt. Es handelt sich bei diesen Umbildungen des Knochens, wie R. FICK[3] l. c. besonders betont, nicht um eine „Plastizität", wie sie ein Stück Ton hat, sondern um eine „gesetzmäßige Reaktion des Knochens bzw. Knorpels auf die verschiedenen mechanischen Reize". ROUX[4] bezeichnet das als „die funktionelle Anpassung". Es braucht hier nicht auf die Frage eingegangen zu werden, die eine Zeitlang eine sehr große Rolle in der chirurgischen Literatur gespielt hat, ob sich nicht der größte Teil der pathologischen Verbiegungen besser durch die Drucktheorie als durch die Theorie einer funktionellen Anpassung erklären ließe. Man bekommt beim Lesen der verschiedenen Arbeiten den Eindruck, daß die Gegensätze doch etwas künstlich geschaffen worden sind (vgl. v. VOLKMANN[5], HUETER[6], WOLFF[7], LORENZ[8], KORTEWEG[9], GHILLINI[10]). In ihrem weiteren Verlauf richten sich ja selbstverständlich alle diese Deformitäten, genau übrigens wie die normalen Bewegungen der Gelenke, nach den Gesetzen der **Statik und Mechanik.** Genaue Einzelheiten hierüber findet man vor allem in den zusammenfassenden Werken von R. FICK und STRASSER[11].

Diese soeben besprochene, von FULD[12] auch experimentell bestätigte Tatsache, daß beim Erwachsenen gewisse Umformungen des Skeletts durch die Wirkung der Muskulatur stattfinden, legt

1 Die Statik u. Mechanik d. menschl. Knochengerüstes. Leipzig 1873. 2 Die innere Architektur d. Knochen. Berlin 1870; Über die Wechselbeziehungen zwischen d. Form u. d. Funktion. Leipzig 1901; Zeitschrift f. orthop. Chir. Bd. 2. 3 Handbuch der Anatomie des Menschen II/I. I. S. 43. 4 Terminologie. Verlag von Engelmann. S. 16. 5 Krankheiten der Bewegungsorgane in PITHA-BILLROTHS Handb. Bd. II und VIRCHOWS Archiv Bd. 22. 6 Arch. f. klin. Chir. Bd. 2 und Bd. 9. 7 L. c. und Wiener klin. Wochenschrift 1893 und Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 2. Arch. f. klin. Chir. Bd. 42. S. 302. 8 Wiener klin. Wochenschrift 1893. Nr. 9, 10. 11. 9 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 2. 10 Arch. f. klin. Chir. Bd. 52. 11 Lehrbuch der Muskelu. Gelenkmechanik. 3 Bde. Verl. v. J. Springer. 12 Arch. f. Entwicklungsmech. 1901. Bd. 11.

die Frage nahe, ob auch die Bildung des Skeletts im Embryonalleben von den Muskelanlagen abhängig ist. Das scheint nun nach den Untersuchungen von BRAUS[1] an Scyllium nicht der Fall zu sein, vielmehr besteht eine weitgehende Unabhängigkeit in der Entwicklung des Skeletts und der Muskulatur („Selbstdifferenzierung").

Daß umgekehrt auch die Form des Muskels vom Seklett abhängig ist, haben u. a. ED. FR. WEBER[2], FICK und GABLER[3], MAREY[4] und JOACHIMSTHAL[5] experimentell gezeigt. Sie gingen von der bekannten Beobachtung aus, daß Neger, auch wenn sie sehr muskulös sind, gewöhnlich nur eine wenig hervortretende Wade im Vergleich zum Europäer haben. Diese Entwicklung des Wadenmuskels hängt nun eng zusammen mit der Länge des Fersenbeinhöckers; ist der Fersenbeinhöcker lang, so ist die Achillessehne kurz und die Wadenmuskulatur tritt stärker hervor (beim Europäer). Ist der Fersenbeinhöcker hingegen kurz, so ist die Achillessehne sehr lang und die Wadenmuskulatur ist auf einen kleinen umschriebenen Muskelwulst kurz unterhalb der Kniekehle beschränkt, während die übrige Wade keine Vorwölbung zeigt (beim Neger). MAREY und JOACHIMSTHAL konnten in ihren Tierversuchen durch Kürzung des Fersenbeinhöckers eine entsprechende Änderung der Wadenmuskulatur erzielen. Diese Änderung in dem Längenverhältnis von Muskel und Sehne ist also eine Anpassung an die geänderte Funktion. Es geht außerdem aus dem Gesagten hervor, daß das geringere Umfangmaß einer Gliedmaße nicht notwendigerweise den Beweis für eine minderwertige Funktion darstellt.

Der **Muskel** nun, der makroskopisch-anatomisch einheitlich erscheint, ist es funktionell durchaus nicht. Die moderne Physiologie (cf. LUCIANI l. c.) steht ja auf dem Standpunkte, daß in jedem quergestreiften Muskel gewissermaßen zwei Sorten von Muskelfasern verlaufen, die roten, sarkoplasmareichen und die weißen, fibrillenreichen. Die roten Fasern sollen sich langsamer zusammenziehen und sollen, wie GRÜTZNER es ausdrückt, eine „innere Sperrung" für den Muskel bedeuten, das heißt, verhindern, daß der Muskel sich nach jedem Zusammenziehen sofort wieder ausdehnt. Bei niederen Tieren ist diese Trennung der Funktion oft an verschiedene Muskeln gebunden (BETHE und PARNAS[6]). So hat der Stachel der Seeigel nach v. ÜXKÜLL[7] außen gelegene

1 Morphol. Jahrbuch Bd. 35. 1906. 2 Verh. d. kgl. sächs. Ges. d. Wissensch. Math.-phys. Kl. 1867. 3 MOLESCHOTTS Unters. z. Naturlehre 1860. 4 Arch. de physiol. norm. et pathol. 1889 u. Compt. rend. hébd. des séances de l'Acad. des sciences 1887. 5 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. IV. S. 169. 1896 u. Arch. f. klin. Chir. Bd. 54. 6 Allg. Anat. u. Physiol. d. Nervensystems 1903. 7 Umwelt und Innenwelt der Tiere 1909. S. 91.

Bewegungsmuskeln und innere Sperrmuskeln. Die Aufgabe der letzteren besteht darin, „das mit jeder Stellung wechselnde Gewicht des Körpers sowohl bei Zunahme wie bei Abnahme des Gewichts durch eine entsprechende Spannungsänderung auszugleichen“. Diese Fähigkeit der Sperrmuskeln, stets den richtigen Grad von Spannung zu bewahren, wird ihnen durch die von den Zentren herrührenden Erregungsimpulse gegeben. In der Technik haben wir für diesen außerordentlich fein regulierten Vorgang nichts Entsprechendes. Es ist nämlich nicht so, wie beim Gummiband, daß die Sperrmuskeln schon durch ein ganz geringes Gewicht gedehnt und durch ein größeres entsprechend mehr gedehnt werden, sondern es kommt nur darauf an, daß eine gewisse „Sperrschwelle“ überschritten wird; dann erschlafft der Sperrmuskel vollständig. Im großen und ganzen gelten diese nach v. Üxküll wiedergegebenen Vorgänge auch für den Muskel des Menschen, wenn auch hier eine räumliche Trennung der beiden Muskelgruppen nicht statthat.

Für den Menschen haben wir genauere Kenntnisse über diese Doppelfunktion des quergestreiften Muskels erst durch die anatomischen Untersuchungen Boekes[1] erhalten. Er konnte nämlich in jeder Muskelfaser einen markhaltigen und einen marklosen Nerven nachweisen, die in verschiedener Weise in den Muskelfasern endigten. Mit Durchschneidungsversuchen konnte er diese beiden Nervenverzweigungen noch genauer trennen. Physiologische und klinische Untersuchungen (Frank[2]), die sich auf diese Untersuchungen von Boeke stützen, trennen nun, wie das schon Mosso[3] wollte, die rasche Muskelzuckung von dem langsam verlaufenden Muskeltonus. Muskelzuckung und Muskeltonus sind bei all unseren Bewegungen, ebenso wie bei der Stützfunktion des Muskels so innig miteinander verknüpft, daß es für die klinisch-chirurgischen Zwecke müßig wäre, hier eine Sonderung vorzunehmen. Nur für ganz bestimmte Einzelfragen gewinnt diese Trennung in Muskelzuckung und Tonus eine praktische Bedeutung. So haben wir bei den Muskelwülsten für die Armamputation nach Vanghetti-Sauerbruch gesehen, daß bei einem Muskel, der seines natürlichen Ansatzes beraubt ist, die Fähigkeit einer tonischen Dauerkontraktion mehr oder weniger herabgesetzt ist.

Man hat für praktische Zwecke die Tätigkeit eines Muskels auch noch anders eingeteilt[4]. Trifft einen Muskel ein peripherer Reiz,

---

1 Anatom. Anzeiger 1910. Bd. 35, 1913. Bd. 44. 2 Berliner klin. Wochenschrift 1919. Nr. 45. 3 Arch. it. de Biol. 1904. Bd. 41. 4 Weiss, Die Muskelarbeit nach d. Untersuchungen von Chauveau. Ergebn. d. Physiol. 1910. Bd. IX. S. 370.

wie das z. B. bei irgendeiner Verletzung geschieht, so reagiert er auf diesen, und zwar in verschiedener Weise, je nach dem er belastet ist oder nicht. Ist er belastet, wie z. B. der Bizeps, wenn man ihn bei feststehendem Ellbogen innerviert, so wird er hart (Tonusfunktion), ohne sich in seiner Länge zu verändern. Ist er unbelastet, wie der Bizeps bei beweglichem Ellbogen, so verkürzt er sich, ohne hart zu werden. Diese Betrachtungsweise hat für die Behandlung der Knochenbrüche eine große Bedeutung (cf. ZUPPINGER-CHRISTEN[1]). Die Verletzung als solche, die den Muskel beim Zustandekommen des Bruches trifft und die Schädigung nach der Verletzung, also z. B. das Einspießen der Frakturenden, übt einen starken Reiz auf den Muskel aus. Die Frakturenden schieben sich noch stärker übereinander, als sie es nach der oben beschriebenen in der Norm vorhandenen Spannung der Muskulatur tun würden, und der Muskel setzt jedem Versuch, ihn zu dehnen, einen hartnäckigen Widerstand entgegen, dadurch, daß er sich bretthart zusammenzieht und diese Härte beibehält. Jeder Versuch, diesen Muskelwiderstand mit plötzlicher Gewalt zu überwinden, führt zu einer schweren Schädigung des Muskels. In den ersten Stunden nach der Verletzung soll sich nach ZUPPINGER-CHRISTEN der Muskel in einem Shokzustand befinden, so daß er nicht in dieser Weise auf die verschiedenen Schädigungen reagiert. Doch ist diese Angabe nicht allgemein anerkannt (MATTI l. c.).

Wir hab›n bisher hauptsächlich von der Funktion des Muskels gesprochen, die mit ein›m elastischen Bande zu vergleichen ist, und die darin besteht, dem Skelett einen festen Halt zu geben. Der Muskel dient nun aber zweitens der Fortbewegung, und er wird dieser Aufgabe durch Verkürzung und Wiederausdehnung gerecht. Bei jeder solchen komplizierten Bewegung, und das ist auch die scheinbar einfachste in unserem Körper, sind stets eine ganze Gruppe von Muskeln, nicht ein einzelner Muskel allein tätig, sodaß, worauf DU BOIS-REYMOND[2] besonders hinweist, die morphologische Einteilung der Muskeln, so wie sie die Anatomie lehrt, ein ganz falsches Bild von der funktionellen Leistung der Muskeln gibt. Auch die neuerdings vielfach gebräuchliche Einteilung der Muskeln in bestimmte Systeme berücksichtigt immer nur eine zeitlich ganz umschriebene Leistung, „einen Spezialfall". Wird die Bewegung nach der einen oder anderen Richtung fortgesetzt, so werden ganz andere Muskeln und Muskelgruppen herangezogen.

---

1 Allg. Lehre von den Knochenbrüchen. F. C. W. Vogel. 1913. S. 58.
2 Spezielle Muskelphysiologie. Berlin 1903 u. in NAGELS Handbuch der Physiologie Bd. IV. S. 601.

So haben wir einen ständigen Wechsel in der Gruppierung der Muskeln. „Antagonisten" oder „Synergisten" gibt es unter den Muskeln nur immer für die augenblickliche Bewegungsphase und nicht in dem Sinne, wie es die Anatomie lehrt. Diese Muskeltätigkeit wird dadurch noch verwickelter, daß eine Anzahl Muskeln über zwei Gelenke hinläuft, also an der Bewegung zweier Gelenke beteiligt ist.

Es geht jedoch die Einwirkung eines Muskels noch weiter. Wie besonders OTTO FISCHER[1] betont, sucht ja ein Muskel nicht in erster Linie die Gelenke, sondern die Körperteile selbst in Drehung zu versetzen, und daraus folgt; daß schließlich die Muskeln nicht nur auf solche Gelenke und Knochen einwirken, über welche sie hinwegziehen, sondern auch auf Gelenke, welche scheinbar ganz außerhalb ihres Wirkungskreises liegen. Das ist von der größten praktischen Bedeutung. Wir werden noch bei Besprechung der Muskel- und Knochenatrophie sehen, wie sich auch dabei die Einwirkung der Muskeln auf entfernte Teile der Gliedmaßen geltend macht. Dasselbe gilt für die Deformitäten.

Diese Einwirkung auf entferntere Gelenke haben nun die Muskeln nicht nur, wenn sie sich zusammenziehen, sondern auch, wenn sie in einen tonisch kontrahierten Zustand geraten und dann wie ein „Transmissionsband" Bewegungen vermitteln. v. BAYER[2] bezeichnet das als koordinierte Bewegungen des Muskels und führt als Beispiel an, daß bei Beugung des Hüftgelenks sich zwangsläufig das Knie beugt und die Fußspitze hebt, wie beim sogenannten Fluchtreflex.

Die Verschiedenartigkeit der Gelenkbewegungen, bei denen die mehrgelenkigen Muskeln beteiligt sind, führt ferner dazu, daß sie sich gewissermaßen im ganzen gegenüber dem unter ihnen liegenden Knochen verschieben. Und zwar muß das dann geschehen, wenn die beteiligten Gelenke im gleichen Sinne bewegt werden, während bei entgegengesetzter Bewegung der Gelenke der Muskel in der Mitte stillsteht. Das können wir uns bei unseren therapeutischen Maßnahmen zunutze machen. Wir werden z. B. die Bruchteile der Patella durch starke Hüftbewegung des im Kniegelenk gestreckten Beines einander maximal nähern. Es erklärt aber diese Beobachtung ferner auch, warum das Festwachsen des Muskels an der Bruchstelle bei einem Knochenbruch solche Bewegungsstörungen verursacht.

Da schließlich die Verkürzung eines Muskels ja ihre Grenzen hat und nach dem SCHWANNschen Gesetz die Kraft der

---

1 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 22. 1908 (hier Zusammenfassung). 2 Naturhistor.-med. Verein Heidelberg 1919.



Verkürzung mit zunehmender Verkürzung rasch abnimmt, so kann der Fall bei den mehrgelenkigen Muskeln leicht eintreten, daß bei irgendeiner Bewegung des einen Gelenkes die des anderen unvollkommen ausfällt, da eben die Kraft des mehrgelenkigen Muskels versagt. Deshalb können wir z. B. bei sitzender Stellung das Knie schlecht strecken, oder können die im Handgelenk maximal gebeugte Hand schlecht schließen, und umgekehrt die im Handgelenk dorsal flektierte Handfläche schwer öffnen. Man spricht hier von einer „relativen Längeninsuffizienz der zweigelenkigen Muskeln" (HENKE[1] und HUETER[2]).

Nun gibt es aber bei jedem Gelenk oder besser gesagt bei jeder Gliedmaße als Ganzes eine Stellung, bei der alle Muskeln sich im Gleichgewicht befinden. Dann ist kein Muskel besonders gespannt und kein Muskel besonders erschlafft, und das bedingt eine gewisse Ruhe für das betreffende Glied. Am Bein ist das z. B. die Beugung im Knie und in der Hüfte, und die leichte Spitzfußstellung des Fußgelenks. Diese Ruhestellung hat in der modernen Frakturbehandlung eine große Bedeutung gewonnen. Wenn wir nämlich an einem Bein in dieser Ruhestellung einen Streckverband anlegen, so gebrauchen wir viel weniger Gewichtsbelastung, um die Verkürzung auszugleichen, als wenn das Bein im Kniegelenk und in der Hüfte gestreckt und im Fußgelenk in rechtwinkliger Stellung steht; das liegt eben daran, daß alle Muskeln ziemlich gleichmäßig entspannt sind und deshalb der Dehnung, die nach dem oben Gesagten ja zum Ausgleich der Dislocatio ad longitudinem nötig ist, den geringsten Widerstand entgegensetzen. Diese geringere Gewichtsbelastung bedeutet aber zugleich die geringere Muskelschädigung, wie eine einfache Überlegung ergibt. Infolgedessen ist das funktionelle Resultat der in halber Beugestellung behandelten Frakturen ein wesentlich besseres, als der in Streckstellung behandelten. Daß die vielgebrauchte Stellung, gestrecktes Knie, fast gestreckte Hüfte, rechtwinklig gestellter Fuß unphysiologisch ist, davon kann man sich jederzeit am eigenen Körper durch das bei dieser Stellung auftretende Spannungs- und Ermüdungsgefühl überzeugen. Kein Mensch wird ohne Zwang diese Stellung z. B. beim Schlafen im Bett einnehmen.

Ebenso wie bei den Beinbrüchen, ist die Kenntnis und Anwendung der Ruhestellung auch bei den Armbrüchen notwendig, z. B. bei dem typischen Radiusbruch oder Oberarmbruch. Wird sie bei letzterem nicht beachtet und der in der Diaphyse gebrochene

---

1 Zeitschrift f. rationelle Medizin Bd. 33. S. 141. 2 VIRCHOWS Archiv Bd. 28 u. 46.

Arm auf ein MIDDELDORPFsches Dreieck festgebunden, so bekommen wir eine Dislocatio ad peripheriam und der Patient hält nach der Heilung beim Gehen die Hand so, daß der Handrücken, anstatt der Daumen nach vorne sieht. Deshalb muß man, wenn der Oberarm um 45 Grad vom Körper absteht, wie bei dem MIDDELDORPFschen Dreieck, den Unterarm so lagern, daß er parallel zum Erdboden steht. Das Unphysiologische einer Armstellung, wie sie das MIDDELDORPFsche Dreieck verlangt, erkennt man ebenfalls ohne weiteres am eigenen Körper, wenn man dem Arm diese Stellung gibt. Wir haben dann ein Spannungsgefühl im Oberarm.

Die oben erwähnte Schädigung, die der Muskel ganz allgemein bei einer passiven Dehnung erfährt, tritt nach der gewöhnlichen Annahme auch noch beim gelähmten Muskel ein. Der Muskel verliert bei der Überdehnung seine elastische Spannung und seinen Muskeltonus (PÜRKHAUER[1]). Daher die Regel, bei Radialislähmung die Hand nicht hängen zu lassen, sondern sie durch eine Schiene bis zur Mittelstellung zu heben, da sonst die Streckmuskulatur durch die Dehnung so weitgehend geschädigt wird, daß ihre Funktion ungenügend bleibt, auch wenn die Innervation wiederkommt.

Unter **Muskelempfindung** verstehen wir mit SHERRINGTON „die Gesamtheit sensibler Wirkungen, welche ihren Ausgangspunkt in den motorischen Apparaten, nämlich den Muskeln, Sehnen und Bändern nehmen". Der Muskel besitzt eine gewisse Schmerzempfindlichkeit. Das sehen wir regelmäßig bei unseren Kropfoperationen, wo gerade das Durchtrennen und Nähen der Muskeln ausgesprochene Schmerzen verursacht. Wahrscheinlich ist diese Schmerzempfindung an die mit den Blutgefäßen zusammenlaufenden Nerven gebunden. Wie wenigstens BECKER[2] nachgewiesen hat, ist das Empfindungsvermögen der Muskeln noch erhalten, ja gesteigert, wenn die Plexusnerven, die den Arm versorgen, völlig gelähmt sind. Auch bei Dehnung scheint der Muskel schmerzempfindlich zu sein. Ob einzelne Muskeln besonders schmerzempfindlich sind, ist nicht bekannt.

Weiterhin kommt dem Muskel ein ausgesprochenes Lagegefühl zu. Es ist allerdings fraglich, ob es diese „Tiefensensibilität" der Muskeln ist, mit deren Hilfe wir merken, welche Stellung ein Gelenk hat, oder ob uns diese Kenntnis nicht durch sensible Bahnen vermittelt wird, die nach den Sehnen, Gelenkkapseln und Gelenkbändern führen. Hierzu hat die moderne Physiologie und Neuropatho-

1 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. 21. S. 174. 2 Inaug.-Diss. Würzburg 1917.

logie in zahlreichen Arbeiten Stellung genommen (Lit. siehe bei Luciani[1]). Es ist danach zu sagen, daß eine gewisse Beziehung von Hautsensibilität zur Tiefensensibilität wohl zweifellos besteht (v. Frey[2]), daß wir aber trotz gestörter Hautsensibilität eine genaue Empfindung über die Lage unserer Körperteile, mit Hilfe der Tiefensensibilität, haben. Besonders instruktiv und eindeutig erscheinen mir da die Erfahrungen der Chirurgen mit Hilfe der Lokalanästhesie zu sein, fernerhin die Erfahrungen, die bei der Verletzung einzelner Nerven erhoben worden sind. Wir wissen, daß ein Finger, der durch Lokalanästhesie an seiner Wurzel unempfindlich gemacht worden ist, Lageänderung nicht wahrnimmt, obgleich ja die Muskeln und höher gelegenen Sehnen in ihrer Innervation völlig ungestört sind. Ähnliche Beobachtungen hat man bei Verletzungen einzelner Nerven an Armen und Beinen gemacht. Genauere Untersuchungen hierüber hat Lehmann[3] angestellt. Er konnte Störungen in der Lageempfindung und Bewegungsstörung nur bei Verletzung des N. tibialis, ulnaris und medianus nachweisen. Dabei ließ sich sehr gut, z. B. bei einer Medianuslähmung, die Hautsensibilität von der Lageempfindung am Daumen trennen. Am Daumen ist ja die Haut teilweise vom Radialis versorgt. Für niedere Tiere wird die Unabhängigkeit der Hautsensibilität von der Tiefensensibilität am besten durch die Claude-Bernardschen Versuche bewiesen, der einem Frosch die Haut abzog und dann keinerlei Störungen in seiner Bewegungsfähigkeit beobachtete.

Was die zweite Frage anbetrifft, ob die Tiefensensibilität durch die Muskeln oder mehr durch die Gelenke und die Gelenkbänder vermittelt wird, so halten die Physiologen im allgemeinen die Sensibilität der Gelenkbänder für wesentlicher, als die der Muskeln, und zwar besonders aus der Überlegung heraus, daß die Muskeln, besonders die mehrgelenkigen, doch eine zu verschiedenartige Funktion haben, wie das auch oben auseinandergesetzt wurde. Es ist deshalb zunächst einmal nicht sehr wahrscheinlich, daß nun gerade durch die Muskeln das Gefühl für eine bestimmte Gelenkstellung vermittelt wird. Vom Standpunkt des Chirurgen aus ist hierzu zu sagen, daß das Lagegefühl des Muskels nicht unterschätzt werden darf. Wir beobachten wenigstens bei Amputationen und Exartikulationen doch eine wesentlich größere Sicherheit in den Bewegungen und in dem Gefühl für die jeweilige Stellung des operierten Gliedes, wenn wir die Muskelreste oder

1 Physiologie d. Menschen. Fischers Verlag. 1906. 11. Lief. S. 82ff. 2 Sitz.-Ber. der kgl. bayr. Akad. d. Wissensch. Math.-physik. Klasse 1918. (Sonderabdruck.) 3 Münchener med. Wochenschrift 1916.

Sehnen über dem Stumpf vernähen. Ferner haben die Erfahrungen bei künstlichen Gelenkmobilisationen gezeigt, daß die Patienten bei geschlossenen Augen ganz genau angeben können, welche Stellung das betreffende Gelenk einnimmt, obgleich doch der gesamte Kapsel- und Bänderapparat entfernt worden war (v. FREY[1], PAYR[2] u. a.).

Die ganze Betrachtung über das Lagegefühl wird noch dadurch erschwert, daß gewisse zentrale Empfindungen bestehen, die der eigentlichen Bewegung vorausgehen. Gerade eine Anzahl unserer namhaftesten Physiologen und Psychologen, wie JOHANNES MÜLLER, HELMHOLTZ, WUNDT[3] u. a., sind der Ansicht, daß wir nicht nur die ausgeführten Bewegungen empfinden, sondern auch schon die gewollten. Allgemeiner Anerkennung erfreut sich zwar diese Theorie vom zentralen Innervationssinn, die hier nur angedeutet werden kann, nicht (siehe LUCIANI S. 95). Aber wie schließlich trotz der peripheren Muskelempfindlichkeit die Muskeltätigkeit und das Gefühl für die Muskeltätigkeit doch in letzter Linie vom Zentrum aus geregelt und umgeschaltet wird, geht u. a. aus den Beobachtungen hervor, die man in der Chirurgie bei dem „Umlernen" der Muskeln bei Muskeltransplantationen macht. Dieses Umlernen geschieht zunächst völlig bewußt. Wenn z. B., wie in einem von E. SCHMIDT mitgeteilten Falle, der Latissimus dorsi auf den Bizeps überpflanzt wird, so kann der Patient den Arm in der ersten Zeit nach der Operation nur dann beugen, wenn er sich vorstellt, er wolle nach hinten greifen. Später gelingt die Beugung unschwer auch ohne eine solche Vorstellung. Dasselbe sehen wir bei der Bildung der Muskelkanäle nach VANGHETTI-SAUERBRUCH[5]. Allerdings liegen hierbei die Verhältnisse gewöhnlich nicht so verwickelt, da man, wenn irgend möglich, Beugemuskeln wieder als Beuger verwendet und umgekehrt. Geschieht das allerdings nicht, sondern werden die Beuger mit den Streckern vereinigt, so fällt die Schwäche der Strecker im Vergleich zu der der Beuger ohne weiteres auf, (SAUERBRUCH[5]). Das kommt daher, daß bei dieser künstlichen Anordnung der Muskulatur den Streckern eine Beugefunktion zugemutet wird, die sie erst allmählich lernen müssen.

Ein ähnliches Umlernen findet weiterhin statt, wenn bei der Lähmung eines einzelnen Muskels, eine bestimmte Bewegung, zu der er nötig ist, von anderen Muskeln übernommen wird. Es gelingt z. B. sogar, einem Teilstück eines erhaltenen Muskels eine

---

1 Sitzungsber. der physik.-med. Gesellsch. Würzburg 1917. (Sonderabdruck.) 2 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 129. S. 356. 3 Vorlesungen über die Menschen- u. Tierseele. VI. Aufl. Verl. von Voß. Leipzig 1919. 4 BRUNS' Beitr. Bd. 98. S. 761. 5 Die willkürlich bewegbare künstliche Hand. Verlag von J. Springer. 1916. S. 13.

neue Funktion einzuüben, während dann der Hauptteil des betreffenden Muskels ruhig seine alte Funktion beibehält. So konnte Kron[1] z. B. den Pectoralis major so umlernen, daß seine klavikulare Portion den gelähmten Deltoideus ersetzte.

Hier anzufügen ist schließlich, daß selbst Amputierte das Gefühl haben, als besäßen sie ihr Glied noch und könnten z. B. die Zehe von dem amputierten Fuß noch bewegen.

Ist ein Glied nur teilweise gelähmt oder sind seine Bewegungen infolge Versteifungen erschwert, so bedeutet jede Bewegung eine gewaltige Steigerung der Innervationskraft, und die Patienten sind schon nach ganz geringen Leistungen erschöpft, obgleich die tatsächlich von der Muskulatur vollbrachte Arbeit nur eine sehr unbedeutende ist im Vergleich zu der, die sonst der betreffende Muskel ohne Ermüdung zu leisten vermochte. Alles das weist darauf hin, daß die Theorie von dem zentralen Innervationssinn doch sehr viel für sich hat.

Hat die Muskulatur ihren Ansatzpunkt verloren, so atrophiert sie nicht allein, sondern sie folgt auch nicht dem allgemeinen Körperwachstum. Das ist die Ursache, warum bei Amputationen im Kindesalter der Stumpf mit der Zeit konisch wird (Reich[2]).

Daß ein so hochdifferenziertes Gebilde, wie es der Muskel darstellt, dessen Tätigkeit dem Ort, an dem er liegt, so außerordentlich fein angepaßt ist, Verpflanzungen von diesem Ort an einen anderen, trotz der ihm gegebenen Fähigkeit, umzulernen, schlecht verträgt, ist sehr naheliegend. Es ist ja die **Transplantationsfähigkeit des Muskels** von chirurgischer Seite im Tierversuch und beim Menschen vielfach studiert worden (Gluck[3], Helferich[4], Magnus[5], Volkmann[6], Hildebrandt[7], Haberland[8], Wrede[9], Landois[10], Göbell[11], Erlacher[12], Eden[13] u. v. a.). Eden, der diese verschiedenen Versuche kürzlich zusammengestellt und kritisch besprochen hat, kommt zu dem Resultat, „daß bisher kein beweisender, erfolgreicher Fall der freien Muskelverpflanzung bekannt geworden ist“. Der verpflanzte Muskel heilt zwar ein, wird aber in kurzer Zeit wieder durch Bindegewebe ersetzt. Die Schwierigkeit all dieser Versuche liegt ja darin, daß Muskel, Blutgefäße und Nerv eine untrennbare Einheit bilden. Schon kurzdauernde

1 Deutsche med. Wochenschrift 1910. Nr. 47. 2 Habilitationsschrift Tübingen 1910. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 26. 4 Ebendort Bd. 28. 5 Münchener med. Wochenschrift 1913. 6 Zieglers Beiträge z. Pathol. 1893. 7 Arch. f. klin. Chir. 78. 8 Inaug.-Diss. Leipzig 1913. 9 Chirurgenkongreß 1912. 10 Mitteil. a. d. Grenzgeb. u. Küttner-Landois, Chirurgie der quergestreiften Muskulatur. Deutsche Chir. 25 a. I. 11 Deutsche Zeitschrift f. Chir. 122. 1913. 12 Arch. f. klin. Chir. 106. 13 Arch. f. klin. Chir. 111 u. Muskeltransplantation in Lexer, Die freien Transplantationen. Neue deutsche Chir. 26 a.

Unterbrechung der Blutzufuhr verträgt der Muskel, wie wir noch sehen werden, sehr schlecht und ohne Nervenversorgung erlischt die Funktion des Muskels.

Die Frage, ob Muskelwunden und Muskeldefekte nur bindegewebig heilen, oder ob dem Muskel ein **Regenerationsvermögen** zukommt, das ihn befähigt, auch größere Lücken wieder mit funktionsfähigem Muskelgewebe zu schließen, wird vom Kliniker anders beantwortet als von den Autoren, die sich auf tierexperimentelle Untersuchungen stützen. Schon ZENKER[1] hat darauf hingewiesen, daß bei den Muskelzerstörungen, wie sie im Gefolge eines Typhus auftreten, eine weitgehende Regeneration stattfinden muß, da man bei den späteren Sektionen in den betroffenen Muskeln keine bindegewebige Narbe, sondern funktionsfähiges Muskelgewebe findet. Auch KÜTTNER und LANDOIS[2] stehen auf dem Standpunkt, daß sich der quergestreifte Muskel beim Menschen nach einer Verletzung mit der Zeit sehr viel weitgehender regeneriere, als es nach den Tierversuchen den Anschein habe. Sie weisen darauf hin, daß man besonders bei alten, ausgeheilten Frakturen, wenn solche gelegentlich zur Sektion kommen, eine vollständige Wiederherstellung des quergestreiften Muskelgewebes beobachten könne. Schließlich betont auch BIER[3], daß beim Menschen selbst große Muskeldefekte durch funktionierendes Muskelgewebe ersetzt werden. So kann sich fast der ganze Musc. pectoralis major bei Mammaamputation neu bilden. Im Gegensatz zu diesen am Menschen gewonnenen Erfahrungen findet man in Tierversuchen bei Verletzungen des Muskels, die mit Substanzverlust einhergehen, nur geringe Anfänge einer Regeneration mit vereinzelten Muskelsprossen (Lit. s. KÜTTNER-LANDOIS, MARCHAND[4]). Der Unterschied erklärt sich offenbar daraus, daß die Regeneration sehr viel längere Zeit braucht, als bei den Tierversuchen abgewartet worden ist. Bei den mitgeteilten Beobachtungen am Menschen lag die Verletzung doch immer um Jahre zurück. Ob und wie aus den Muskelnarben funktionsfähiges Muskelgewebe wird, ist aus den angeführten Arbeiten nicht zu ersehen.

Die **Heilung eines gebrochenen Knochens** erfolgt durch die Bildung des sogenannten Kallus. Sein Aufbau und seine Entwicklung muß in Lehrbüchern der pathologischen Anatomie nachgelesen werden. Eine Streitfrage, die auch jetzt noch nicht restlos geklärt ist, besteht darüber, welchen Anteil das Knochenmark

1 Über die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes. Leipzig 1864.
2 Chir. d. quergestreiften Muskulatur. Neue deutsche Chir. 25 a. 13. 3 Deutsche med. Wochenschrift 1918. Nr. 34. 4 Der Prozeß der Wundheilung. Deutsche Chir. Lief. 16.

an der Bildung des Kallus hat. Von seiten der pathologischen Anatomie wurde die Bedeutung des Markkallus eine Zeit lang sehr niedrig eingeschätzt; die Chirurgen waren hingegen von je her der Ansicht, daß das Knochenmark einen bedeutenden Einflußauf die Heilung der Knochenbrüche haben muß (Ollier[1], Hilty[2], Haab[3], Bajardi[4] Bier[5], Martin[6] im Gegensatz dazu Maas[7] und Bidder[8]). Sie gründeten ihre Ansicht auf Erfahrungen bei der Pseudarthrosenoperation. Um eine Pseudarthrose zur Heilung zu bringen, muß man die Knochenenden so weit anfrischen, daß gesundes Knochenmark freiliegt. Viele Verfahren, die eine besonders sichere Heilung der Pseudarthrosen geben, haben diese Freilegung des gesunden Knochenmarkes unbeabsichtigt durchgeführt (Franke[9], G. B. Schmidt[10]). Neuerdings hat nun Martin[6] auch experimentell bestätigt, daß die Knochenneubildung weitgehend abhängig ist von einem Zusammenarbeiten von Knochenmark, Kortikalis und Periost. Verpflanzungen der Knochenhaut haben nach Martin nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn von der oberflächlichen Knochenschicht Fasern mitgenommen worden sind. Das stimmt recht gut mit den Erfahrungen überein, die man ja jederzeit an Rippenresektion machen kann; auch hier bildet sich Knochen nach subperiostaler Resektion nur recht unvollkommen wieder aus. Das betont auch Bier[5] auf Grund seiner Untersuchungen über die Regeneration der Knochen. — Daß Frakturen bei Störungen der Blutzirkulation im Knochen schlechter heilen, haben die Untersuchungen von Dax[11] bewiesen. Hingegen ist die Durchtrennung der zugehörigen Nerven ganz ohne Einfluß auf die Knochenheilung, wie die Versuche von Muscatello und Damascelli[12], Kapsammer[13] u. a. in Übereinstimmung mit den zahlreichen klinischen Erfahrungen besonders während des Krieges gezeigt haben.

Über die **Schmerzempfindlichkeit der Knochen** liegen Untersuchungen von Bloch[14], Lennander[15] und von Nyström[16] vor. Besonders die Untersuchungen des letzteren Autors sind sehr exakt und wohl einwandfrei, da an sich selbst angestellt. Danach ist, wie ja allgemein anerkannt, das Periost sehr reich mit sensiblen Nerven versehen,

1 Régénération des os. Paris 1867. Bd. 1. S. 111ff., bes. S. 150. 2 Zeitschrift f. rat. Med. 1853. Bd. 3. 3 Untersuch. a. d. pathol. Inst. Zürich. 1875. Hft. 3. 4 Moleschotts Unters. z. Naturlehre 1882. Bd. 13. 5 Deutsche med. Wochenschrift 1918. 6 Arch. f. klin. Chir. Bd. 113. S. 1. 7 Arch. f. klin. Chir. Bd. 20. 1872. 8 Arch. f. klin. Chir. Bd. 78 u. Zentralbl. f. Chir. 1876. 9 Berliner klin. Wochenschrift 1917. 10 Naturhistorisch-medizin. Verein Heidelberg 1917. Diskussionsbemerkung zum Vortrag Franke. 11 Bruns' Beiträge Bd. 104. S. 313. 12 Arch. f. klin. Chir. Bd. 58. 13 Arch. f. klin. Chir. Bd. 56. 14 Revue de Chirurgie 1900. 15 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 73 u. Grenzgebiete 1906. Bd. 15. 16 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 142. 1917.

so daß von ihm ein ganz besonders heftiger Schmerz schon bei einfachem Berühren oder Streichen ausgelöst wird. Der Schmerz ist ein anderer, als beim Durchschneiden der Haut, mehr diffus, oder „plump", wie NYSTRÖM es bezeichnet. Die von Knochenhaut entblößte Kortikalis ist völlig unempfindlich, ebenso die Kompakta bis einige Millimeter Tiefe. Die Markhöhle ist, wie NYSTRÖM im Gegensatz zu früheren Untersuchern einwandfrei festgestellt hat, durchaus nicht unempfindlich, NYSTRÖM spricht von einem diffusen dumpfen Wehgefühl. Wahrscheinlich sind aber die Nerven verhältnismäßig spärlich vorhanden, da Nadelstiche nur hier und da einen Schmerz verursachen. NYSTRÖM nimmt an, daß die den Schmerz vermittelnden Nerven an der Innenseite der Kortikalis liegen. Auch die Spongiosa enthält Empfindungsnerven, aber ebenfalls nur in spärlicher Zahl. Daß auch beim Kaninchen das Knochenmark sehr stark schmerzempfindlich ist, davon konnte ich mich bei meinen Versuchen über Osteomyelitis vielfach überzeugen. Die Gelenk- und Epiphysenknorpel haben keine Gefühlsfasern; sie sind am Skelett übrigens wohl auch nicht gleichmäßig verteilt, wenigstens findet man die Angabe (PIORRY[1]), daß kurze und platte Knochen weniger empfindlich sind, als die langen. Der Knorpel ist nicht empfindlich, da er keine Nerven oder Gefäße enthält. Der Schmerz, der bei Einklemmung von Knorpelstücken im Gelenk auftritt (Gelenkmaus) ist deshalb wohl so zu erklären, daß ein Druck auf den Knochen ausgeübt wird (FICK[2]).

Wird eine Gliedmaße längere Zeit ruhig gestellt, oder wird sie wegen irgend welcher Erkrankung geschont, so atrophiert die **Muskulatur** und, wie die Untersuchungen von SUDECK[3] gezeigt haben, auch der **Knochen** (Lit. s. KÜTTNER-LANDOIS[4]). Am Bein wird von dieser **Atrophie** besonders der Quadrizeps befallen, während die Beuger längere Zeit intakt bleiben; so kommt es, daß nach Kniegelenkresektionen oft auch später noch eine Beugekontraktur eintritt. Die Muskeln zeigen bei dieser einfachen Atrophie eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne Entartungsreaktion. Man spricht in solchen Fällen ganz im allgemeinen von einer Inaktivitätsatrophie, glaubt also, daß der Muskel infolge Nichtgebrauchs zugrunde ginge. Eine Muskelatrophie tritt nun aber auch gelegentlich bei akuten Gelenkentzündungen oder Verletzungen der Gelenke in so überraschend kurzer Zeit auf, daß man geneigt ist, zur Erklärung dieser Tatsache an einen

1 Dict. des sciences méd. T. 51. Art. Sensibilité. Paris 1821. 2 Handbuch d. Anat. d. Menschen. Herausgeg. von v. BARDELEBEN. II. 1. S. 20. 3 Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen 3 u. 5, Arch. f. klin. Chir. 62, Chirurgenkongreß 1900. 4 Deutsche Chir. 25 a. S. 137. 1913.

besonderen pathologisch-physiologischen Vorgang zu denken. Es erheben sich auch sonst allerlei Bedenken dagegen, daß solche Muskelatrophie eine allein durch Schonung bedingte Atrophie ist.

Es wird das Verständnis erleichtern, wenn wir zunächst betrachten, was wir über die Zunahme der Muskelmasse unter normalen Verhältnissen wissen. Die viel verbreitete Ansicht, daß der Handarbeiter eine wesentlich kräftigere Armmuskulatur haben müsse, als der Kopfarbeiter, ist durchaus nicht richtig. Das Muskelvolumen ist vielmehr, wie u. a. GRUNEWALD[1] ausführt, hauptsächlich durch die ursprüngliche Anlage bedingt. Eine Zunahme der Muskulatur durch Übung findet nur statt, wenn der Muskel, wie beim Athleten, durch Heben eines schweren Gewichts, in der Zeiteinheit eine besonders große Arbeit leistet. Voraussetzung für die Zunahme der Muskulatur ist also die höhere Belastung des Muskels in kurzer Zeit. Arbeitet hingegen die Muskulatur bei gewöhnlicher Belastung, aber längere Zeit, wie es z. B. bei allen Dauerleistungen (Dauerschwimmen, Dauerlaufen usw.) der Fall ist, so findet keine Vermehrung der Muskulatur statt (vgl. Lange[2]). Ja, eine durch Hanteln oder dergleichen Übungen besonders massige Muskulatur wird wieder schwächer, wenn der betreffende Mensch diese Übungen aussetzt, auch wenn er dafür den ganzen Tag gewöhnliche körperliche Arbeit verrichtet. Das sehen wir sehr oft an unseren Unfallpatienten, deren durch orthopädische Behandlung künstlich vergrößertes Muskelvolumen wieder abnimmt, wenn die Patienten ihre, doch oft auch sehr schwere regelmäßige Arbeit wieder aufnehmen. Der Kraftmuskel ist also vom Dauermuskel zu unterscheiden. Mehrarbeit in der Zeiteinheit darf nicht mit Mehrarbeit durch Dauerarbeit in seiner Wirkung auf die Muskulatur verwechselt werden, wie das u. a. von HORVART[3] und GRUNEWALD (l. c.) geschieht.

Es ist die Arbeitshypertrophie eines Muskels beim erwachsenen Menschen nicht einfach Folge seiner besseren Durchblutung oder Ernährung, sondern sie ist immer nur Anpassung des Muskels an eine größere Belastung. Für die Hypertrophie der Muskulatur sind also die einfachen Gesetze der Mechanik maßgebend, und der einzige Unterschied zwischen der Arbeitsleistung eines Muskels und der einer Dampfmaschine besteht darin, daß letztere nicht selbsttätig größer werden kann, so daß sie nicht in der Lage ist, sich der erhöhten Belastung durch Vergrößerung ihres Kolbenquerschnittes anzupassen, wie es der Muskel durch Zunahme seiner Masse tun kann.

---

1 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 30. 1912. 2 Über funktionelle Anpassung usw. Verlag von Springer. 1917. 3 Über Hypertrophie d. Herzens. Wien 1898.

Die Angaben, daß gelegentlich ein Muskel durch zu große Inanspruchnahme atrophiert, wie das z. B. für die Daumenmuskulatur der Feilenhauer von Teleky[1] beschrieben worden ist, wird man mit Vorsicht aufnehmen müssen. Fürnohr[2] konnte in seinen Fällen nachweisen, daß es sich bei dieser scheinbaren Arbeitsatrophie um eine progressive Muskeldystrophie gehandelt hat, und daß die Arbeit nur als Gelegenheitsursache dazugekommen war. Im übrigen wissen wir aus Versuchen von Nothnagel[3], Kremer[4] und Tilmann[5], daß auch der überdehnte Muskel atrophiert. Entsprechende Atrophien wurden klinisch von Zenker[6] bei Kartoffellesern beobachtet.

Es fragt sich nun umgekehrt, ob ein gesunder Mensch durch Schonung einen Muskel zum Schwunde bringen kann. So weit es sich dabei um vorher durch Kraftleistung hypertrophisch gemachte Muskeln handelt, ist diese Frage schon oben bejaht worden Der Dauermuskel hingegen behält seinen Umfang sehr zähe bei, so daß man in der Unfallbegutachtung ganz allgemein Muskelschwund als ein sicheres Zeichen irgend eines pathologischen Vorganges an der betreffenden Gliedmaße anspricht. Das gilt aber nur cum grano salis; denn die Tierversuche von Bumm[7], Schiff und Zack[8], Grossmann[9], Brandes[10], Buru[11], Sulzer[12], Legg[13] u. a. haben gezeigt, daß auch beim gesunden Tier lediglich durch Ruhigstellen einer Gliedmaße eine Atrophie der Muskulatur und des Knochens eintreten kann, ein Befund, der ja mit vielfachen klinischen Erfahrungen völlig übereinstimmt. Besonders einleuchtend sind hier die anatomischen Untersuchungen Sulzers[12]. Auch bei teilweiser Ruhigstellung kann man im Tierversuch eine Atrophie der Muskulatur und des Knochens erzielen. Schiff und Zack, sowie Brandes und Krauss[14] u. v. a. beobachteten nämlich beim Kaninchen nach Durchschneidung der Achillessehne eine Atrophie nicht nur des Gastrocnemius, sondern auch der anderen Beinmuskeln und des Kalkaneus. Das stimmt mit dem oben über die Einwirkung mehrgelenkiger Muskeln auf entfernt liegende Gliedabschnitte Gesagtem überein (O. Fischer). Ferner erhielt Grossmann nach Durchschneidung des N. laryngeus superior eine Atrophie auch in den vom N. laryngeus inferior versorgten Muskeln des

1 Wiener klin. Wochenschrift 1913. 2 Münchener med. Wochenschrift 1907. 3 Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 10. 4 Inaug.-Diss. Greifswald 1902. 5 Arch. f. klin. Chir. Bd. 69. 6 Berliner klin. Wochenschrift 1883. 7 Wiener med. Presse 1906. 8 Wiener klin. Wochenschrift 1912. 9 Ebendort. 10 Chirurgenkongreß 1913. 11 Naturforscherversammlung Meran 1905. 12 Festschrift f. Eduard Hagenbach 1897. 13 Americ. journ. of orthop. surg. 1908. 14 Virchows Archiv Bd. 113.



Kehlkopfes. Diese zuletzt beschriebenen Versuche liegen nun allerdings schon recht verwickelt. — Es erscheint irreführend, hierbei von einer teilweisen Ruhigstellung zu sprechen. Denn wie noch wiederholt betont werden muß, ist die Arbeitsleistung, die ein Muskel aufbringen muß, um das Muskelgleichgewicht aufrecht, also die Gliedmaße in einer gewissen Normalstellung zu erhalten (innere Arbeit), im ganzen wesentlich größer als die Arbeitsleistung, die er durch gelegentliche Änderung der Ruhestellung (z. B. Beugen des Armes) vollbringt (äußere Arbeit, vgl. STRASSER[1]). Wenn einem Muskel also seine innere Arbeit durch Ausschaltung des Antagonisten genommen ist, so ist auch er (falls er nicht mehrere Antagonisten hat), so weit in seiner Funktion geschädigt, daß dies einer völligen, nicht nur teilweisen Immobilisierung gleichkommt. Auf diesem völligen Ausschalten, auch der kleineren Bewegungen beruht ja die Überlegenheit aller wirklich fixierenden Verbände bei der Behandlung von Entzündungen, worauf neuerdings HEIDENHAIN[2] einmal wieder auf Grund einer Selbstbeobachtung hingewiesen hat.

Eine scheinbare Sonderstellung unter den Ursachen der Muskelatrophie nehmen nun die Erkrankungen der Gelenke ein. Hierbei soll die Atrophie besonders rasch eintreten, und zwar eigentlich ohne daß eine völlige Inaktivität der Muskulatur vorhergegangen wäre (LOVETT[3]). Ein Teil der Autoren nimmt deshalb ein direktes Übergreifen des krankhaften Prozesses vom Gelenk auf die Muskulatur oder auf die Nervenendigungen an (STRÜMPELL[4] u. a.), eine Annahme, die sich aber pathologisch-anatomisch nicht hat stützen lassen, ganz abgesehen davon, daß sie die Atrophien entfernt von dem erkrankten Gelenk liegender Muskelgruppen nicht genügend erklärt.

Am meisten Verbreitung hat zweifellos die reflektorische Theorie als Erklärung der Inaktivitätsatrophie bei Gelenkleiden gewonnen, die von BROWN-SÉQUARD, VULPIAN[4] und CHARCOT[5] aufgestellt, besonders durch die Versuche von RAYMOND[6], DEROCHE[7] und HOFFA[8] gestützt worden ist. RAYMOND, DEROCHE und HOFFA durchtrennten bei Tieren die hinteren Wurzeln des unteren, dorsalen und oberen Sakralmarkes auf einer Seite und erzeugten durch Einspritzung von chemisch reizenden Substanzen, wie Terpentin oder Höllenstein, eine beiderseitige Kniegelenkentzündung. Die

1 Lehrbuch d. Muskel- u. Gelenkmechanik Bd. I. S. 136. 1908. Verlag von Springer. 2 Münchener med. Wochenschrift 1915. 3 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 32. 1913 (hier ausländische Lit.). 4 Münchener med. Wochenschrift 1888. 5 Lecons sur l'appareil vasomoteur 1875. Bd. 2. 5 Maladies du système nerveux Bd. 3. 6 Revue de méd. 1890. S. 374. 7 Thèse de Paris 1890. 8 v. VOLKMANNS Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 50.



Muskelatrophie fand sich dann nur auf der Seite, wo die Nervenwurzeln intakt geblieben waren. Unterbrechung des sensiblen Reflexbogens schützte also vor Atrophie, und damit schien die VULPIANsche Reflextheorie bewiesen zu sein, die annimmt, daß die durch die Gelenkentzündung bedingte Reizung des sensiblen Bogens auf die motorischen Vorderhirnzellen überspringt und hier die trophischen Zentren der zugehörigen Muskeln schädigt. Bei der Sektion von Patienten mit Atrophie der Muskeln des einen Beines konnte KLIPPEL[1] eine Verminderung der Ganglienzellen im Rückenmark auf der kranken Seite feststellen, während DUPLAY und VAZIN[2] bei experimenteller Gelenkentzündung keine Veränderung im Rückenmark fanden.

Es erhoben sich aber gleichwohl Stimmen, die sich gegen diese reflektorische Theorie der Muskelatrophie bei Gelenkerkrankungen aussprachen; so betonte SULZER[3], daß in den REYMOND-DEROCHEschen Versuchen die Atrophie an dem nach Durchschneidung der Wurzeln gefühllos gewordenen Bein deshalb nicht so ausgesprochen wäre, weil das betreffende Bein bei den fehlenden Schmerzen weniger geschont würde, als das andere. SCHIFF und ZACK[4] widerlegten ferner die VULPIANsche Reflextheorie durch folgende Versuchsanordnung. Sie durchtrennten bei Tieren das Dorsalmark quer, wobei also der Reflexbogen intakt blieb. Sie sahen dann eine rasch fortschreitende Inaktivitätsatrophie beider Beine. Spritzten sie nun bei so vorbehandelten Tieren in das eine Kniegelenk Terpentinöl ein, so blieb die Muskulatur auf der so behandelten Seite stärker als auf der anderen, während man nach der Reflextheorie das Umgekehrte hätte erwarten müssen. SCHIFF und ZACK nehmen als Erklärung für diesen eigenartigen Befund an, daß durch die Kniegelenkentzündung reflektorisch ein ständiger Reiz auf die Muskulatur ausgeübt würde. Die Verhältnisse lägen also genau umgekehrt, als nach der VULPIANschen Theorie anzunehmen wäre.

Auch diese Versuchsresultate zeigen wieder, daß die normale Muskelbeschaffenheit in erster Linie von jenen, den Muskeln dauernd zuströmenden Innervationsimpulsen abhängig ist, die das bedingen, was wir den Tonus des Muskels nennen, und zwar scheinen nach den klinischen Erfahrungen diese ständigen Innervationsimpulse ihr Optimum dann zu erreichen, wenn sich die Muskulatur in Mittellage befindet, d. h., wenn zwischen Beugern und Streckern, Abduktoren und Adduktoren ein Muskelgleichgewicht besteht.

Von TILMANN[5] und KREMER[6] ist nun ferner darauf hingewiesen

1 Bull. de la soc. anat. 1888. 2 Zit. nach HEIDENHAIN, Monatsschrift f. Unfallheilkunde Bd. 1. 1894. 3 Festschrift HAGENBACH-BURCKHARDT. Basel 1897. 4 Wien. med. Wochenschrift 1912. 5 Arch. f. klin. Chir. Bd. 69. S. 410. 6 Diss. Greifswald 1902.



worden, daß die Atrophie der Muskulatur bei allen möglichen Erkrankungen der Extremitäten vielleicht auch abhängig ist von der Überdehnung der Muskeln. Jeder Muskel besitzt zwar eine gewisse Elastizität, die von den Physiologen[1] genauer gemessen worden ist. Es hat sich aber bei den Versuchen von Mosso[2] u. a. ergeben, daß ein Muskel, den man von seiner Ruhelage aus dehnt, nach Entfernung der Gewichte sich zwar wieder etwas zusammenzieht, aber nicht in die Ruhelage zurückkehrt, sondern verlängert bleibt. Das konnte auch Tilmann bestätigen. Man kann sich nun sehr wohl vorstellen, daß ein Muskel geschädigt wird, wenn er über längere Zeit hin daran gehindert wird, in seine natürliche Ruhelage zurückzukehren. So wird man die Atrophie einzelner Unterschenkelmuskeln beim Platt- und Knickfuß auf Überdehnung zurückführen können. Eine solche unphysiologische Überdehnung findet auch statt, wenn wir das Bein mit gestreckter Hüfte und Knie und rechtwinklig gebeugtem Fuß auf eine Volkmannsche Schiene lagern, wie wir das bei Gelenkentzündungen aus anderen, hier nicht zu erörternden Gründen ja tun müssen.

Roux[3] konnte zeigen, daß eine Atrophie infolge Inaktivität nur in denjenigen Dimensionen eines Organs erfolgt, welche „schwächer fungieren". Wenn also nur die Beugung und Streckung eines Gelenkes eingeschränkt ist, haben wir die Atrophie nur in der „Länge" der zugehörigen Muskeln.

Die gleichen Überlegungen wie für die Muskelatrophie kommen auch für die Knochenatrophie als Folge der Ruhigstellung in Frage. Hier können wir uns, wie Sudeck[4], Kienböck[5], Brandes[6] u. a. gezeigt haben, durch Röntgenaufnahmen jederzeit von dem Grade der Atrophie überzeugen. Auch bei den Knochen tritt die Atrophie außerordentlich schnell ein, so daß man in den Tierversuchen (Brandes) schon 2—3 Wochen nach dem Eingipsen deutliche Unterschiede bemerken kann. Über die feineren histologischen Veränderungen bei Knochenatrophie sind wir durch Roux[7] unterrichtet.

Bei Kindern — weniger deutlich beim Erwachsenen — tritt ferner als Folge einer solchen Inaktivität, wie Wolff[8] zuerst gezeigt hat, eine ausgesprochene Wachstumsstörung der betreffenden Gliedmaße ein. Diese Wachstumsstörung ist offenbar nicht bedingt durch eine Schädigung der Epiphyse, wie König[9] annahm, da, worauf schon Volkmann[10] hingewiesen hat, auch solche Knochen im

1 s. v. Frey in Nagels Handbuch der Physiologie. 2 Arch. ital. de Biol. Bd. 25. I. 3 Ges. Abh. II u. Terminologie 1912. S. 202. Verlag v. Engelmann. 1912. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 62. S. 147 u. l. c. 5 Wiener med. Wochenschrift 1901. 6 Fortschritte auf d. Gebiet d. Röntgenstrahlen Bd. 21. 7 Ges. Abh. I. 8 Berliner klin. Wochenschrift 1883, 1888. Arch. f. klin. Chir. Bd. 20. 9 Arch. f. klin. Chir. Bd. 9. S. 193. 10 Virchows Archiv Bd. 24. S. 512.

Wachstum zurückbleiben, deren Epiphyse gar nicht betroffen sein kann. WOLFF zeigte durch genaue Messungen, daß gerade der Fuß bei allen möglichen Erkrankungen des Beines (z. B. Gonitis) im Wachstum zurückbleibt; er ist deshalb ebenso wie SUDECK (l. c.) der Ansicht, daß auch diese Knochenatrophien auf eine Beteiligung des Nervensystems hinweisen.

Nun gelten aber die oben gegen die VULPIANsche reflektorische Theorie in ihrer ursprünglichen Form angeführten Bedenken natürlich auch für die Knochenatrophie; dennoch wird man die Tatsache, daß nicht nur diejenigen Knochen und Muskeln, die selbst unmittelbar ruhig gestellt sind, sondern auch scheinbar unbeteiligte atrophieren, doch irgendwie zu erklären suchen müssen. Es wurde schon oben ausgeführt, daß man die Muskeln nicht als Einzelobjekte betrachten darf, sondern als Gruppen, und zwar gehören, wie das die moderne deskriptive Anatomie lehrt, sehr viele auch entfernter liegende Muskeln, an die man zunächst gar nicht denkt, zu einer solchen „kinetischen Kette". Es erscheint durchaus verständlich, daß bei Schädigung eines Gliedes dieser Kette auch die anderen mehr weniger in Mitleidenschaft gezogen werden, da die Erregungsimpulse nunmehr anders verlaufen. Daß die Knochenatrophie in einer gewissen Beziehung zur Muskelatrophie steht und von ihr abhängig ist, ist zwar nicht für alle Fälle bewiesen, aber nicht unwahrscheinlich.

Störungen in den normalen Erregungsimpulsen führt also zur Atrophie, und zwar sind es, wie schon oben gesagt wurde, nicht nur die Erregungsimpulse, die eine äußere Arbeit des Muskels zur Folge haben (z. B. Beugen des Armes), sondern vor allem die dauernd auf den Muskel einwirkenden Impulse, die seine „innere" Arbeit, die Gelenkstellung, das Halten von Gegenständen usw. bedingen. Die große Bedeutung gerade dieser kleinen Bewegungen für die chirurgische Therapie besonders für die Behandlung der Knochenbrüche hat vor allem BARDENHEUNER[1] richtig erkannt, der besonderen Wert darauf legte, daß die Patienten im Streckverband dauernd ihren Muskeln innervierten, um die Atrophie zu verhüten, während im Gegensatz dazu LUCAS CHAMPONIÈRE die Frakturen von vornherein mit möglichst ausgedehnten Bewegungen der Gelenke behandelte, also die „äußere" Arbeit des Muskels und die passive Bewegung der Gelenke höher einschätzte. Die wesentliche Überlegenheit jeder aktiven Innervation für die Muskelbeschaffenheit gegenüber allen passiven Hantierungen dürfte jetzt sichergestellt sein.

---

1 Vgl. STEINMANN, Lehrbuch d. funkt. Behandlung d. Knochenbrüche. Stuttgart 1919, Enke. S. 40.

Die Theorie von GRUNEWALD (l. c.), daß die Atrophie auf dem Ausfall von Hormonen beruhe, ähnlich, wie die Involution des Uterus, entbehrt z. Zt. der genügenden Grundlage.

Die Atrophie des Muskels nach Durchschneidung des zugehörigen Nerven ist von neurologischer Seite genau studiert worden (cf. OPPENHEIM[1]). Im Tierversuch hat JAMIN[2] diese Atrophie gelähmter Muskeln untersucht. Danach kommt es in kurzer Zeit zu einer Verschmälerung der Primitivstreifen mit Verlust der Querstreifung und zu allmählichem Zerfall der Muskelfasern. Im allgemeinen wird angegeben, daß entsprechend der zunehmenden Degeneration die Muskeln schon nach 12 Tagen ihre faradische Erregbarkeit verloren haben, eine Angabe, die aber nach den Befunden von VULPIAN und PERTHES[3] einer Einschränkung bedarf. PERTHES konnte nämlich bei den Operationen von Nervenschüssen nachweisen, daß der nackte Muskel noch weit über ein Jahr seine faradische Erregbarkeit behält, während sie der Nerv schon dreimal 24 Stunden nach seiner Durchtrennung verliert. Auch der von M. HEIDENHAIN an derartigen Muskeln erhobene mikroskopische Befund zeigt, daß nicht alle Muskelfasern gleichmäßig zugrunde gehen, sondern daß zahlreiche Fasern nur verschmälert sind, aber noch deutliche Querstreifung erkennen lassen, ein Befund, den schon VULPIAN[4] und STIER[5] bei der Wadenmuskulatur des Kaninchen erhoben hatten.

Auch eine Knochenatrophie bildet sich nach den Versuchen von NASSE nach Nervendurchschneidung aus (Sammelreferat GAYET und BONNET[6]), die aber nicht so hochgradig sein soll, und so rasch eintritt, wie diejenige bei Gelenkleiden oder Ruhigstellung (vgl. SUDECK); das hängt wahrscheinlich mit dem längeren Erhaltenbleiben der Muskulatur nach der Nervendurchtrennung zusammen.

Die Folgen einer zu langen Ruhigstellung einer Gliedmaße sind weiterhin **Versteifungen und Kontrakturen der Gelenke.** Pathologisch-anatomisch finden wir in solchen durch langdauernde Fixation versteiften Gelenken Schwielenbildung und Verdichtungen des Gewebes, die sich röntgenologisch als stärkerer Schatten abzeichnen, auch Kalkablagerungen und Verknöcherungen kommen vor; kurzum es handelt sich um eine Veränderung des Stützgewebes, die als Folge des fehlenden funktionellen Reizes aufzufassen ist (ROUX[7]). Minderwertiges Gewebe tritt an die Stelle des

1 Lehrbuch der Nervenkrankheiten 5. Aufl. Bd. 1. S. 462ff. 2 Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln. Jena 1904, Fischers Verlag. 3 Münchener med. Wochenschrift 1919. S. 1017. 4 Arch. de physiol. Bd. 2. 1869. 5 Arch. f. Physiol. 29. 1897. 6 Arch. gén. de Méd. 1901. 7 Terminologie d. Entwicklungsmechanik. Verlag von Engelmann. 1912 (unter „Inaktivität").

höherwertigen. Die Steifheit, wie sie die Gelenke ja bekanntlich schon nach ganz kurzdauernder Ruhigstellung zeigen, hängt weiterhin wesentlich von Veränderungen der Muskeln ab. Nach dem MAREYschen Gesetz steht die Länge der roten Fasern eines quergestreiften Muskels immer im Verhältnis zu der Größe der Bewegungen, die das zugehörige Gelenk in der Norm ausführt. Inaktiv atrophische Muskeln sollen nun nach RÉGNIER[1] eine Verkürzung dieser roten Fasern zeigen.

Es bestanden in der vorbakteriellen Zeit lange, und zwar auf Grund der experimentellen Untersuchungen MENZELS[2], Zweifel darüber, ob diese Versteifungen Folge einer „Entzündung", eines „Dekubitus des Knorpels" seien; die Frage ist jetzt überholt, da es für die Praxis gleichgültig ist, ob man die geschilderten pathologisch-anatomischen Veränderungen eine Entzündung nennen will oder nicht; die Hauptsache ist, daß es sich nicht um eine bakterielle Entzündung handelt. Und das dürfte für die reinen Fälle von Immobilisierung doch wohl zutreffen, wenn auch spezielle Untersuchungen hierüber nicht vorliegen.

Die Veränderungen der Gelenke bei Immobilisierung durch Gipsverband sind im Tierversuch von MENZEL (l. c.), REYHER[3], MOLL[4] u. a. genau studiert worden. Es fand sich Schrumpfung der Kapseln und Bänder, die, worauf REYHER besonders hinweist, später eintritt, als die Atrophie der Muskulatur (doch s. oben RÉGNIER). Veränderungen an den Knorpeln sind nur dort zu finden, wo der Knorpel während der Ruhigstellung nicht in Kontakt mit der Gegenseite gestanden hat. Das zeigt wieder die Bedeutung des funktionellen Reizes, der den Knorpel bei den Gelenkbewegungen dauernd auf Abscherung beansprucht, erklärt aber zugleich, daß Extension nicht gegen Veränderungen der Gelenke schützt, daß im Gegenteil bei Distraktion der Gelenke der Knorpel besonders gefährdet ist.

Es zeigt sich bei diesen pathologisch-anatomischen Veränderungen die nahe Verwandtschaft der Synovialiszellen mit den Knorpelzellen insofern nach BRAUN die Zellen der Synovia dort, wo sie eine abnorme Reizung erfahren in Knorpelzellen übergehen, während wir umgekehrt die Gelenkflächen mit einer gefäßlosen Bindegewebsschicht überzogen finden, die nach REYHER aus dem Gelenkknorpel entstanden sein soll (s. HILDEBRAND[5]).

Man beobachtet nun sehr häufig bei Patienten, deren Gelenke längere Zeit ruhig gestellt waren, und die dann aufstehen, einen

1 Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1901. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. XII.
3 Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1873. Bd. 3. 4 VIRCHOWS Archiv Bd. 105. 1886.
5 Arch. f. klin. Chir. 81. S. 418.



Gelenkerguß, v. VOLKMANN[1] nahm schon an, daß dieser Erguß Folge von Einrissen und Zerrung der geschrumpften Synovialis sei, eine Ansicht, die REYHER und MOLL durch ihre Tierversuche bestätigen konnten. Pathologisch-anatomisch wird das Bild als eine Synovitis gedeutet, mit Schwellung der Zotten und Synovialfortsätze, die nun ihrerseits wieder ein starkes Bewegungshindernis für das Gelenk darstellen können.

Alle diese durch Ruhigstellung bedingten Veränderungen im Gelenk haben sich in den vorliegenden Tierversuchen auch Monate nach Entfernung der fixierenden Verbände nicht zurückgebildet, ebensowenig wie die Funktion wieder normal geworden ist, ein Zeichen dafür, wie zurückhaltend man mit der Ruhigstellung von Gelenken sein muß. Der Grad der Versteifung hängt nun beim Menschen nicht nur von der Dauer der Ruhigstellung ab, sondern auch von individuellen Eigentümlichkeiten. Wir wissen, daß sogenannte „Rheumatiker" in sehr viel kürzerer Zeit eine Versteifung aller Gelenke bekommen als andere Menschen, und ebenso wächst die Neigung zu Gelenkversteifungen im Alter. Vielleicht ist die Ernährung des Bindegewebes im Alter eine schlechtere, so daß rascher als beim jugendlichen Individuum die untere Grenze erreicht ist, bei deren Überschreiten wir Schrumpfung des Bindegewebes bekommen. Auch bei Rheumatikern nimmt man ja eine „allgemeine Retardation des Assimilations- und Dissimilationsprozesses an" (BAUER[2]), doch sind unsere wirklichen exakten Kenntnisse auf diesem Gebiete noch höchst gering.

Wie weit sich bei der Durchforschung der Gelenkversteifungen und der Lösung dieser Versteifungen die GRAWITZschen[3] Anschauungen über die Verwandlung der fibrillären Grundsubstanz in Zellen nutzbringend erweisen werden, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. Einen Anfang stellt die BUSSMANNsche[4] Arbeit dar.

Die Gelenke nehmen, wenn sie durch Entzündung oder Ruhigstellung längere Zeit außer Funktion kommen, bestimmte Stellungen ein und versteifen in diesen Stellungen. Man nennt das **Kontraktur**[5] der Gelenke; die Kontrakturstellung des Kniegelenks z. B. ist die Beugung, diejenige der Hüfte außerdem noch die Abduktion oder Adduktion. Eine zwar längst als unrichtig erkannte, aber in der Literatur immer wieder auftauchende Erklärung dieser typischen

1 Berliner klin. Wochenschrift 1870. 2 Konstitutionelle Disposition zu inn. Krankheiten. Springers Verlag 1917. S. 33. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 111. 4 Die pathol.-histol. Erklärung zur Bäder- u. Massagewirkung bei versteiften Gelenken. Greifswald I. D. 1919. 5 Vgl. RIEDINGER in Handbuch d. orthop. Chir. I. S. 143.



Stellungsanomalien stammt von BONNET[1]. Er spritzte bei menschlichen Leichen nach Entfernung sämtlicher Muskeln Flüssigkeit in die Gelenke und fand dann, daß wenn die Füllung ein gewisses Maß erreicht hatte, die Gelenke in die für sie charakteristische Kontrakturstellung übergingen. Er schloß daraus, daß bei dieser Stellung die Kapazität des Gelenks die größtmöglichste ist und daß bei einem Gelenkerguß rein mechanisch durch Zunahme der Flüssigkeitsmenge die Kontrakturstellung zustande käme. Diese Vorstellung ist, worauf A. FICK[2] u. a. schon hingewiesen haben, falsch; denn die Gesamtkapazität eines Gelenks bleibt die gleiche, in welcher Stellung zueinander sich die Knochen auch befinden mögen. Hingegen ändert sich die Spannung der Kapsel, der Bänder und Muskeln bei jeder Stellungsänderung. Die Bedeutung dieser Weichteilspannung wird eigentlich am besten durch die Experimente BONNETS beleuchtet, insofern er eine Stellungsänderung der Gelenke bei Einspritzung von Flüssigkeit nur bekam, wenn er alle Muskeln usw. vorher abpräpariert hatte (KÖNIG[3]). Auch die klinischen Erfahrungen widersprechen der BONNETschen Theorie; denn bei hochgradigem Hydrops steht ein Gelenk durchaus nicht immer in Kontrakturstellung (BÄHR[4]).

Bei jeder Stellungsänderung eines Gelenks werden einzelne Bänder, Kapselteile und Muskeln entspannt, andere gespannt. Für jedes Gelenk gibt es nun eine Stellung, in der die Summe der Spannung aller an dem Gelenk beteiligten Weichteile die kleinste ist. Das ist die schon oben besprochene Ruhelage des Gelenks, und diese Ruhelage kann man sich jederzeit für jedes Gelenk klar machen, wenn man überlegt, welche Stellung für die eigenen Gelenke am bequemsten ist. Das Gefühl der Behaglichkeit bei diesen Ruhestellungen beruht eben darauf, daß die Spannung der Weichteile, vor allem der Muskeln, bei keiner anderen Stellung eine so geringe ist. In dieser Stellung wird naturgemäß die durch einen Gelenkerguß hervorgerufene Spannung am wenigsten empfunden, und der Patient nimmt deshalb, und weil ihm diese Mittellage der Gelenke am bequemsten ist, eine solche Ruhestellung im Bett ein. Es handelt sich bei diesen Kontrakturen also wohl nicht einfach um ein Überwiegen einzelner Muskelgruppen, wie das LÜCKE[5] dargestellt hat. In diesen Stellungen versteifen nun die Gelenke infolge der Ruhigstellung oder der vorhandenen Entzündung, wie das oben geschildert worden ist.

---

1 Traité des maladies des articulation. Paris 1845. 2 Die medizinische Physik. Braunschweig 1885. 3 Zentralbl. f. Chir. 1893. Nr. 52. 4 Monatsschrift Unfallheilkunde Bd. 2. S. 322. 1895. 5 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 21. 1885.

Diese schon von WEBER[1] sehr richtig erkannte Ursache der Kontrakturstellung der Gelenke schließt durchaus nicht aus, daß nicht auch einmal ein Gelenk in einer anderen Stellung als der Ruhigstellung versteifen kann, nur müssen wir dann irgendeinen besonderen Umstand zur Erklärung heranziehen. Das gilt z. B. für die Abduktionsstellung der Hüfte bei Koxitis im ersten Stadium. KÖNIG (l. c.) hat überzeugend nachgewiesen, daß diese Stellung lediglich damit zusammenhängt, daß die Patienten anfänglich noch mit ihrer Koxitis herumlaufen und das erkrankte Bein zur Schonung in Abduktionsstellung halten. Bei bestimmten Kontrakturstellungen, besonders am Arm, kommt ferner das Moment der Schwere hinzu und bringt das betreffende Glied in eine Stellung, die nicht der Ruhelage entspricht. Selbstverständlich tritt eine Änderung der „typischen" Kontrakturstellung auch dann ein, wenn es nach ausgedehnter Zerstörung des Gelenks zu einer pathologischen Luxation gekommen ist.

Daß wir Abweichungen von der als typisch angesprochenen Kontrakturstellung bei Lähmung oder Zerstörung einzelner Muskelgruppen, ferner bei Kontraktion einzelner entzündlich gereizter oder vereiterter Muskeln (HILDEBRAND[2]), schließlich bei Hautnarben haben, macht dem Verständnis keine Schwierigkeiten.

Zu diesen entzündlichen Kontrakturen rechnet man auch die bei Plattfuß auftretenden (SCHANZ[3]). Hierbei handelt es sich um periphere Muskelkontraktionen, wobei es unentschieden bleibt, welcher Art der Reiz ist, der die Muskulatur zu dieser Krampfstellung bringt. Eine bakterielle Entzündung ist wohl auszuschließen. Wir müssen vielmehr an ähnliche Reizvorgänge denken, wie sie bei Verletzungen sensibler Nerven auftreten. Auch dabei beobachtet man ja reflektorische Kontrakturen (COENEN[4], FÖRSTER[5]. Ferner sind solche reflektorische Muskelkontrakturen bei Frakturen, besonders z. B. bei Brüchen des Mittelfußknochen (Fußgeschwulst), oft sehr ausgesprochen vorhanden (JANSEN[6]).

Diese reflektorischen Muskelkontrakturen lösen sich bei Ruhelage, feuchten Verbänden und Behandlung mit heißer Luft gewöhnlich in wenigen Tagen. Vorher kann aber ein solcher Fuß außerordentlich fest fixiert sein, so daß in dieser Hinsicht kein Unterschied gegen eine „organische" Kontraktur besteht.

---

1 Mechanik d. menschl. Gehwerkzeuge. 2 Zeitschrift f. ärztl. Fortbildung 1910. 3 Zentralbl. f. Chir. 1914. 4 Arch. f. Orthopädie Bd. 15. 5 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 36. S. 304. 6 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 35. 1915.

Auch bei der spastischen Kontraktur entspricht bei gleichmäßigem Befallensein der Muskeln die pathologische Stellung der Gelenke der Ruhelage, also einem Muskelgleichgewicht.

Es erscheint überflüssig, für die verschiedenen Formen der Kontraktur mit Herz[1] ein Überwiegen der Beuger zur Erklärung heranzuziehen, zumal die exakten Untersuchungen von R. Fick[2] gezeigt haben, daß z. B. am Kniegelenk im Gegenteil die Strecker wesentlich kräftiger sind als die Beuger, auch wenn man die am Unterschenkel gelegenen Beuger des Kniegelenks (gastrocnemius usw.) mit hinzunimmt (Strasser[3]).

Nun sieht man aber gar nicht selten Beugekontrakturen, besonders des Kniegelenks, auftreten, wenn zum Einnehmen der Ruhelage gar keine Veranlassung besteht, also z. B. nach Kniegelenkresektionen, wenn die Patienten schon längst herumgehen; wir sehen ferner bei bettlägerigen Patienten, daß sich die Kontrakturen in späteren Stadien über den der Ruhelage entsprechenden Grad zu verstärken pflegen. In solchen Fällen finden wir am Kniegelenk als Ursache der Kontraktur eine wesentlich stärkere Atrophie des Quadrizeps, als der Beugemuskeln; dann können wir allerdings von einem Überwiegen der Beuger sprechen. Worauf es beruht, daß der Quadrizeps und ebenso übrigens der Glutäus und Deltoideus so wesentlich schneller atrophieren, als andere Muskeln, wissen wir nicht. Man hat genau, wie bei der Inaktivitätsatrophie im allgemeinen, auch hier an reflektorische Vorgänge gedacht (Heidenhain[4]). Fischer[5] sieht die Ursache für die stärkere Atrophie der Strecker darin, daß ihre Faszie stärker ausgebildet sei als die der Beuger. Infolgedessen würden bei Schwellung leichter Zirkulationsstörungen in den Streckern auftreten. Jansen[6] bringt diese stärkere Schädigung der Kniestrecker mit der verschiedenen Bündellänge und Fiederung der Muskeln zusammen. Er nimmt an, daß bei erhöhtem Tonus die an sich schwächeren Flexions, Adduktions- und Einwärtsrotationsmuskeln überwiegen, umgekehrt bei herabgesetztem Tonus. Interessant ist, daß nach den alten Angaben Ritters[7] die Strecker eine andere elektrische Erregbarkeit haben sollen, wie die Beuger. Grunewald[8] vermutet, daß der Quadrizeps deshalb so leicht atrophiert, weil die Streckmuskulatur am Bein in ihrer beim Men-

---

1 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. 1910. Bd. 25. 2 Handbuch der Anat. u. Mechanik d. Gelenke II. S. 585 in v. Bardeleben, Handbuch d. Anat. d. Menschen. Jena, Fischers Verlag. 3 Lehrbuch d. Muskel- u. Gelenkmechanik. Berlin 1919, Verlag v. Springer. 4 Monatsschrift f. Unfallheilkunde Bd. 1. 1894. 5 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 8. S. 1. 6 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 34. 1914. 7 Beiträge zur näheren Kenntnis des Galvanismus usw. Jena 1802. 8 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 30. S. 14.

schen vorhandenen Ausbildung phylogenetisch sehr jungen Datums ist; deswegen sei sie besonders labil. Noch beim Affen ist ja die untere Extremität mehr Greif- als Stützorgan; worauf die größere Labilität beruht, ist damit freilich noch nicht erklärt.

Die praktische Chirurgie teilt unter Berücksichtigung aller dieser Möglichkeiten die Kontrakturen in arthrogene, myogene, tendogene, neurogene und dermatogene, was vom Standpunkt der Therapie zweckmäßig erscheint.

Diese Kontrakturen beeinflussen weiterhin auch die Gestalt der Knochen. Wir haben ja oben schon von dem Einfluß, den die Muskulatur auf die Gestaltung des Knochens hat, gesprochen. Es sind die veränderten Druck- und Zugverhältnisse, unter denen bei kontrahierten Gelenken die benachbarten Knochen stehen, die nach den Gesetzen der Statik und Mechanik zu Verbiegungen der Knochen führen. Und zwar beteiligt sich, was nach dem oben über den Einfluß der Muskulatur auf entferntere Gliedabschnitte Gesagten ja ohne weiteres verständlich ist, auch die Wirbelsäule und der Rumpf an solchen deformierenden Prozessen bei Kontrakturen an den Gliedmaßen. Es bildet also das, was wir als Deformitäten zu bezeichnen pflegen, gewissermaßen die Fortsetzung der Muskelkontrakturen und der Muskeldehnungen (LORENZ[1]). Daß solche Verbiegungen noch durch allgemeine Knochenerkrankungen, wie die Rachitis, Osteomalazie u. ähnl. begünstigt werden, sei hier nur erwähnt; näher soll auf diese Erkrankungen, die, wenigstens in ihren akuten Stadien, mehr in das Gebiet der inneren Medizin fallen, nicht eingegangen werden.

In welchem Verhältnis die geschilderten nach Immobilisierung auftretenden Gelenkveränderungen zur **Arthritis deformans** stehen, ist noch strittig.

Wir nehmen ja gegenwärtig der Arthritis deformans gegenüber ungefähr den gleichen Standpunkt ein wie gegenüber der Tuberkulose vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus, d. h. wir sind darauf angewiesen, aus pathologisch-anatomischen und klinischen Befunden die Krankheitsbilder zu gruppieren und zu identifizieren. Genau so, wie man vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus vieles zur Tuberkulose gerechnet hat, was nicht dazu gehört — z. B. die beim Kaninchen nach subkutanen Serumeinspritzungen auftretenden Nekrosen — wird es uns auch bei den verschiedenen chronischen Gelenkerkrankungen ergehen.

Vorläufig müssen wir uns jedoch an die pathologisch-anatomischen

1 Wiener med. Wochenschrift 1910.

Befunde von Frühfällen halten, wie sie von VOLKMANN[1], ROSER[2], WEICHSELBAUM[3], ZIEGLER[4], KIMURA[5], AXHAUSEN[6], WOLLENBERG[7], R. BENEKE[8], WALKHOFF[9], POMMER[10] u. a. erhoben worden sind. Es ist selbstverständlich, daß die verschiedenen Autoren in der Deutung der Befunde im einzelnen voneinander abweichen, aber so viel geht doch, besonders aus der groß angelegten Arbeit von POMMER, in der auch die gesamte vorliegende Literatur ausführlich kritisch besprochen wird, hervor, daß bei der arthritis deformans die regressiven Veränderungen im Knorpel als das Primäre aufzufassen sind (l. c. S. 185 u. 229), während die subchondralen Veränderungen, das „Vorgreifen von Markräumen und Gefäßkanälen", sowie die anderen Veränderungen am Knochen etwas Sekundäres darstellen. AXHAUSEN umschreibt diese Veränderungen am Knorpel noch genauer. Nach ihm sind Knorpelnekrosen das Erste, und diese Knorpelnekrosen sind nach ihm nun wieder die Ursache für die kartilaginären und subchondralen, also für alle weiteren Veränderungen im Gelenk. Es sind diese aseptischen Nekrosen nicht mit der Sequestrierung zu verwechseln. — POMMER weicht in der Erklärung dieser Knorpelnekrosen von AXHAUSEN ab; er hält sie für „Folgewirkungen jener Schädigungen, denen die Zellen in den oberflächlichsten Strecken der Knorpelabscherungs- und der Knochenschliffstellen ausgesetzt sind". AXHAUSEN stützt sich aber bei der Deutung seiner Befunde auf sehr interessante Tierversuche: Er setzte mit der elektrolytischen Nadel umschriebene Knorpelnekrosen im Gelenk und konnte nun in der Folgezeit bei den Tieren alle die Veränderungen bekommen, die für die Arthritis deformans des Menschen charakteristisch sind, und zwar blieben diese Veränderungen nicht umschrieben auf die Verletzungsstelle beschränkt, sondern erstreckten sich auf das ganze Gelenk, wodurch die Übereinstimmung mit der Arthritis deformans des Menschen noch vollkommener wurde. Es ist nicht zu verkennen, daß diese Versuche AXHAUSENS eine große Beweiskraft haben. Alle pathologisch-anatomischen Befunde zeigen uns immer nur ein Nebeneinander der verschiedenen Veränderungen; nur das Experiment kann uns das Nacheinander vor

---

1 PITHA-BILLROTH, Handbuch d. allg. u. spez. Chir. Bd. II. 2 Arch. f. physiol. Heilkunde 1856. 3 VIRCHOWS Archiv Bd. 55. 1872. 4 Lehrbuch d. spez. pathol. Anat. 5. Aufl. 1887. 5 ZIEGLERS Beitr. 27. 1900. 6 Charité Annalen 1909. Bd. 33. Arch. f. klin. Chir. Bd. 94, 99, 104. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 110. Berliner klin. Wochenschrift 1913 u. 1915. 7 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 24 u. 26 u. Arch. f. Orthop. Bd. 7. 1908. 8 Festschrift d. 69. Vers. d. Naturf. u. Ärzte. Braunschweig 1897. 9 Verh. d. deutsch. Pathol. Ges. in Meran 1905. 10 Denkschrift d. kais. Akademie der Wissenschaften Bd. 89. S. 65. 1914.

Augen führen, und da ist durch die AXHAUSENschen Versuche bewiesen, daß eine bis zur Nekrose führende Schädigung des Gelenkknorpels alle die pathologisch-anatomischen Veränderungen auslösen kann, die wir als charakteristisch für die Arthritis deformans kennen.

Daß sich auch beim Menschen bestimmte Formen von Arthritis deformans in der geschilderten Weise entwickeln, konnte AXHAUSEN[1] an drei Fällen belegen, wo nach Verletzung des Kniegelenks eine umschriebene Knorpelnekrose an der Verletzungsstelle gefunden wurde und daneben Wucherungsbilder im subchondralen Mark, Randosteophyten und Synovialzotten usw. vorhanden waren. Diese experimentellen Untersuchungen AXHAUSENS geben uns wieder neue Gesichtspunkte für die altbekannte Erscheinung, daß sich eine arthritis deformans gerne nach Verletzungen entwickelt. Die Verletzung ist die Ursache der Knorpelnekrose. Restlos geklärt wird allerdings dadurch die Tatsache nicht, daß sich bei Luxationen eine solche Arthritis deformans sehr viel häufiger entwickelt als bei allen anderen Verletzungen (cf. WOLLENBERG[2]); wenigstens ist bisher noch nicht bewiesen, wenn auch denkbar, daß bei Luxationen Knorpelschädigungen besonders reichlich vorhanden sind[3]. Hingegen wissen wir aus den experimentellen Untersuchungen von MAGNUS[4] und den pathologisch-anatomischen von TASHIRO[5], daß bei eitrigen Gelenkentzündungen reichlich Knorpelnekrosen auftreten, während hierbei, ebenso wie bei Gelenkgonorrhoe, echte Arthritis deformans etwas seltenes ist, es vielmehr häufiger zu einer Arthritis ankylopoetica kommt. Das zeigt uns, daß es jedenfalls noch nicht völlig klar ist, in welchem Verhältnis Knorpelnekrose zum Auftreten der Arthritis deformans steht, und daß man nicht schließen darf, dort wo Knorpelnekrosen vorhanden sind, entwickle sich nun auch eine echte Arthritis deformans. Über die Heilung von Knorpelverletzungen im allgemeinen geben die Untersuchungen von GIES[6] Auskunft.

Bei der Heranziehung von klinischen Erfahrungen zur Erforschung der Ätiologie der Arthritis deformans muß man sich vor allem klar werden, welche chronischen Gelenkleiden zu ihr zu rechnen sind. POMMER trennt auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen die ankylosierende Gelenkentzündung von der Arthritis deformans ab (l. c. S. 232), rechnet aber das Malum coxae senile zur Arthritis deformans. Wenn deshalb STEMPEL[7]

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 104. 2 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 24. 1909. 3 Cf. AXHAUSEN, Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. S. 569. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 102. 5 ZIEGLERS Beitr. Bd. 34. 1903. 6 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 18. S. 8. 7 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 60.



als malum coxae senile ankylosierende Hüftgelenkentzündungen beschreibt, so weicht er in seiner Namengebung von dem üblichen ab, was leicht zu Mißverständnissen führt. Man muß die strenge, auf anatomischer Grundlage ruhende Einteilung Pommers annehmen, weil man sonst in dieser schwierigen Frage nicht weiter kommt.

Schwierigkeiten in der Erklärung macht nun vor allem die sogenannte spontane Arthritis deformans, während wir bei den Fällen von „sekundärer" Arthritis deformans immer zunächst das Moment der Zerstörung haben, sei es durch Trauma, sei es durch Eiterung, woraufhin dann die reaktiven Prozesse einsetzen. Auch wenn wir die Axhausenschen Anschauungen zugrunde legen, kommen wir nicht um die Frage herum, wodurch nun ohne Trauma eine solche Knorpelnekrose entsteht. Bei der arthritis juvenilis sind es wohl Infektionen; sind damit aber die Entstehungsursachen erschöpft?

In einem gewissen Gegensatz zu den Axhausenschen Anschauungen stehen nun zwei weitere, ebenfalls in den letzten Jahren aufgestellte Theorien, die von Wollenberg[1], der die Arthritis deformans als die Folge einer Ernährungsstörung des Knorpels besonders bei arteriosklerotischen Veränderungen der Gefäße ansieht, und die von Preiser[2], der Änderungen der statischen Verhältnisse in den Gelenken für das Auftreten der Arthritis deformans vorantwortlich macht. Wollenberg glaubt, daß länger anhaltende lokale Mißverhältnisse zwischen arterieller Blutzufuhr und venösem Abfluß die verschiedenen regressiven und progressiven Erscheinungen, welche das anatomische Bild der Arthritis deformans charakterisieren, auslösen", und er stellt sich vor, daß der Knochen, wenn er unterernährt ist, sich in Knorpel zurückentwickelt, da dieser an die Ernährung geringere Ansprüche stellt. Für den Knorpel ist nun diese geringe Nahrungszufuhr sogar zu reichlich, und so fängt er an zu wuchern. Die Wollenbergsche Theorie wäre fruchtbarer gewesen, wenn sie nicht so bis ins einzelne hinein ausgearbeitet worden wäre; denn diese zuletzt entwickelte Vorstellung bietet natürlich viele Angriffsmöglichkeiten und ist demzufolge auch viel angegriffen worden. Als Hauptgrund, der gegen die Theorie spricht, wird angeführt, daß die arteriosklerotischen Veränderungen bei Arthritis deformans sich nicht auf das erkrankte Gelenk beschränken, sondern Teilerscheinung einer allgemeinen

---

1 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 24 u. 26. 1909. 2 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 26. 80. Naturforscherversammlung Köln 1908. Statische Gelenkerkrankungen. Stuttgart 1911.

Arteriosklerose sind. Bei einer allgemeinen Arteriosklerose erscheint es aber durchaus unverständlich, daß die Veränderungen vorwiegend auf ein Gelenk beschränkt bleiben sollen. POMMER nimmt an, daß die von WOLLENBERG geschilderten Veränderungen an den Gefäßen sekundärer Natur sind. Zur Stütze seiner Ansicht hat WOLLENBERG nun auch den Tierversuch herangezogen; er hat bei einem Hunde die Patella durch ringförmig um den Knochen herumlaufende Umstechungen von der Zirkulation ausgeschaltet. Er fand dann nach einiger Zeit Veränderungen, die er als zur Arthritis deformans gehörend anspricht. An der Beweiskraft dieser Versuche wurde von AXHAUSEN und PELS[1], WALKHOFF, EWALD und PREISER[2], sowie POMMER Kritik geübt. Durch Kontrollversuche wurde festgestellt, daß die an der Patella gefundenen Veränderungen in den WOLLENBERGschen Tierversuchen nur die Reaktion auf eine zufällige Verletzung der Patella oder auf die entstandene Knorpelnekrose oder rein entzündlicher Natur gewesen sind, jedenfalls für die Theorie, daß die Arthritis deformans Folge einer Arteriosklerose sei, gar nichts beweisen. So ist vorläufig die WOLLENBERGsche Theorie wenig gestützt.

PREISER[3] kam bei seinen Untersuchungen über die wechselnde Lage der Hüftgelenkspfanne zu der Ansicht, daß der Druck des Gelenkkopfes an nicht gewöhnliche Stellen der Pfanne zu einer Arthritis deformans führen könne („statisches Mißverhältnis"), und daß das Gleiche durch eine Inkongruenz der Gelenkflächen bewirkt würde. In späteren Arbeiten[4] läßt er es offen, ob diese statischen Anomalien die Gelenkschädigung direkt oder auf dem Umweg der Gefäße verursachen.

KROH[5] hat die PREISERsche Theorie im Tierversuch geprüft, indem er durch allerlei intraartikuläre Eingriffe die statischen Verhältnisse änderte. Er erhielt dann in der Tat starke Deformierungen der Gelenke, die nicht nur lokal beschränkt blieben, sondern im ganzen Gelenk auftraten und Neigung zum Fortschreiten zeigten. Ob jedoch solche schweren intraartikulären Eingriffe als Beweise für die „statische" Theorie PREISERS angesprochen werden können, erscheint mir fraglich.

Auch beim Menschen beobachten wir, daß in solchen falsch belasteten Gelenken (z. B. bei genu valgum), sich sehr leicht eine Arthritis deformans entwickelt, andererseits kommen aber auch, worauf besonders KÖNIG[6] hinweist, arthritische Veränderungen in

1 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 110. 2 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 28. 1911. 3 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 89. 4 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 26 u. Statische Gelenkerkrankungen. Stuttgart 1911. 80. Naturforscherversammlung Köln 1908. 5 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 99. 6 Arch. f. klin. Chir. Bd. 88.

Gelenken vor, die ein solches statisches Mißverhältnis nicht erkennen lassen.

Wenn den intraartikulären Druckverhältnissen eine solche hohe Bedeutung für die Entstehung der Arthritis deformans zukommen soll, so ist es naheliegend, zu fragen, ob nicht vielleicht auch ein quantitativ dauernd verstärkter Druck diese Veränderungen auslösen kann. Wir kennen ja aus der Arbeit von Lesshaft[1] einige von den Vorrichtungen, die in den Gelenken, die mit den Bewegungen verbundenen Stöße und Erschütterungen mildern; außer dem Knorpel und besonders den Knorpelrändern sind es die Synovia, ferner das im Gelenk liegende Fett, Bänder und Sehnen, aber wohl hauptsächlich ein bestimmter Muskelturgor oder Tonus. An diesem bis in alle Einzelheiten ausgeglichenen Zusammenspiel der Muskeln hängt das, was wir unter Elastizität der Bewegungen verstehen. Ob bei den zu Arthritis deformans neigenden Menschen diese Elastizität vermindert ist, etwa infolge einer konstitutionellen Besonderheit, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis. Die Möglichkeit läßt sich nicht von der Hand weisen. An eine gewisse konstitutionelle Disposition zur Erklärung der Arthritis deformans ist ja schon oft gedacht worden, wenn auch nicht in dieser besonderen Richtung. So hat man nach Beziehungen zur Gicht und zum Kalkstoffwechsel gesucht (s. bei Wollenberg l. c. S. 413), während Lane[2] von skrofulöser oder strumöser Disposition spricht. Einen bestimmten Typus von Menschen bezeichnet man als „arthritischen" und versteht darunter eine vererbbare Körperverfassung, die das Auftreten von Gicht, Fettsucht, Diabetes, Steinbildung, Arteriosklerose, Rheumatismus usw. begünstigt (Bauer l. c. S. 3). Irgend welche Beziehungen von der Arthritis deformans zur Gicht haben sich jedoch niemals erweisen lassen, so oft auch darauf gefahndet worden ist. (Hoffa[3]).

Die sensilen, chronisch deformierenden Gelenkprozesse grenzt man gegenwärtig gewöhnlich von der echten Arthritis deformans ab (cf. Weichselbaum[4], Axhausen l. c.).

Wir werden also den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die Ätiologie der Arthritis deformans dahin zusammenfassen können, daß die nach einer Verletzung entstandene Arthritis deformans besonders durch die Versuche von Axhausen ziemlich weitgehend geklärt ist; daß es aber daneben Fälle von Arthritis deformans gibt, bei denen eine Verletzung als Entstehungs-

---

1 Anat. Anzeiger Bd. 1. S. 120. 2 Lancet 1889. 3 Handbuch der prakt. Chir. Bd. 4. S. 569. 4 Die senilen Veränderungen der Gelenke. Kais. Akad. d. Wissensch. Wien Bd. 75. 1877.

ursache nicht nachweisbar ist, ferner, daß die Schwere der Gelenkveränderungen durchaus nicht einfach proportional der Schwere der Verletzung geht. Das spricht dafür, daß noch irgendein anderer bisher unbekannter Faktor außer der Knorpelnekrose in der Ätiologie der Arthritis deformans eine Rolle spielt.

In einer gewissen Beziehung zur Arthritis deformans steht die Bildung einer **Gelenkmaus.** Seit MONRO[1] im Jahre 1726 den ersten Gelenkkörper im Kniegelenk einer Frau fand, der einem Defekt des Condylus ext. femori entsprach, spielt in der Literatur die Verletzung als Ursache für die Entstehung freier Gelenkkörper immer wieder eine Rolle, so sehr sie auch durch LAENNEC und seine Schule bekämpft worden ist. Die Bedenken, die man gegen die traumatische Entstehung der freien Gelenkkörper ins Feld führen kann, sind mannigfaltiger Natur. Erstens einmal fehlt in der Vorgeschichte des Patienten häufig die Verletzung, oder es ist höchstens ein ganz geringfügiges alltägliches Trauma vorhergegangen. Zweitens treten die Beschwerden vielfach nicht im unmittelbaren Anschluß an eine Verletzung auf, sondern es liegen Monate und Jahre zwischen der Verletzung und den ersten Gelenksymptomen. Fernerhin paßt die Form der meisten Gelenkmäuse nicht zu der Theorie einer traumatischen Entstehung. Wie KÖNIG[2] betont, können durch eine Gelenkverletzung zwar Knorpelteile abgerissen werden, die mit Gelenkbändern in Zusammenhang bleiben, aber nicht diese „flachen Stücke aus der Oberfläche eines artikulierenden Knochenendes". Die sorgfältigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Folgezeit (BÜDINGER[3]) haben bewiesen, daß diese Anschauung durchaus berechtigt ist. „Bisher ist noch kein Fall mitgeteilt worden, welcher als Beweis dafür dienen könnte, daß ein Flächenarthrophyt durch primäre Ablösung nach einmaligem Trauma zu entstehen vermag." (BÜDINGER l. c. S. 553.) Hingegen haben die Untersuchungen BÜDINGERS gezeigt, daß partielle Lösungen von Knorpel durch Traumen nicht so selten vorkommen; es ist durchaus denkbar, daß durch die Bewegungen des Gelenks aus solchen partiellen Lösungen allmählich völlige Lösungen werden. Allerdings handelt es sich bei dem anatomischen Material BÜDINGERS um so schwere Verletzungen, daß der Autor selbst Bedenken trägt, seinen Fällen eine große Beweiskraft zuzuschreiben. An menschlichen Leichen haben PONCET[4] und KRAGELUND[5] mit Erfolg versucht, durch tangential gerichtete Schläge gegen das Kniegelenk kleine Knorpelkörper

1 Zit. nach BARTH, Arch. f. klin. Chir. Bd. 56. S. 509. 2 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 27. S. 90. 1888. 3 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 84. 1906. 4 Revue de Chir. Bd. II. 1882. 5 Zentralbl. f. Chir. 1887.

zur Absprengung zu bringen. In Tierversuchen haben GIES[1], BARTH[2], HILDEBRAND[3], RIMANN[4], CORNIL und COUDRAY[5] u. a. künstliche Gelenkkörper auf dem Wege der Verletzung erzielt und dabei gefunden, daß solche Absprengungen fast immer mit der Gelenkwand verwachsen. Der knöcherne Anteil der Absprengungen stirbt ab, und wird nach BIER[6] von der Synovia aufgelöst, der knorpelige bleibt am Leben, ein Befund, den man auch bei den Gelenkmäusen des Menschen erheben kann. Es ist jedoch falsch, aus dieser Übereinstimmung der histologischen Befunde bei Tier und Mensch zu schließen, daß auch die beim Menschen vorkommenden freien Gelenkkörper einfache Absprengungen seien. Das Knorpelgewebe hat ja, wie auch aus den Transplantationsversuchen von SEGGEL[7] hervorgeht, eine sehr große Lebenszähigkeit und Widerstandsfähigkeit. BIER[6] macht darauf aufmerksam, daß freie Gelenkkörper gewöhnlich ringsherum von Knorpel bedeckt sind, was sie gegen die zerstörende Wirkung der Synoviaflüssigkeit schützen soll.

Für die Gelenkmäuse beim Menschen gilt es vor allem, zu erklären, wie es kommt, daß nach jahrelang zurückliegender unbedeutender Verletzung sich auf einmal eine Knorpelscheibe aus der Gelenkfläche löst. Besteht da ein usrächlicher Zusammenhang von Verletzung und Gelenkmaus? Die kasuistische Arbeit von MARTENS[8] illustriert diesen klinischen Verlauf an zahlreichen Fällen. Bei Sektionen erhobene Zufallsbefunde zeigten nun, daß gelegentlich am Gelenkknorpel umschriebene Nekrosen vorkommen (BROCA[9], PAGET[10], KRAGELUND[11], KÖNIG[12]), die zu einer Demarkierung eines Knorpelknochenstückes und, wie das Präparat von KLEIN[13] zeigt, zur Bildung eines freien Gelenkkörpers führen. Es fragt sich nur, ob diese Form der Knorpelnekrose und der darauf folgenden Gelenkkörperbildung die gewöhnliche ist, und ob wir einen Zusammenhang von Verletzung und der späteren Demarkierung des Knorpels annehmen dürfen. KÖNIG, der für diesen pathologischen Prozeß die Bezeichnung Osteochondritis dissecans eingeführt hat, nimmt an, daß durch eine leichte Verletzung der Gelenkknorpel an einer umschriebenen Stelle so geschädigt werden kann, daß er im Anschluß daran nekrotisiert und

1 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 16. S. 337. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 56. 3 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 42. S. 292. 4 VIRCHOWS Archiv Bd. 180. 5 Revue de Chir. 1905. 6 Deutsche med. Wochenschrift 1919. 7 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 75. 8 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 53. S. 348 u. 485. 9 Denkschrift z. Feier d. 10jähr. Stiftungsfestes d. Vereins deutscher Ärzte in Paris 1854. 10 St. Barthol. Hosp. Reports Vol. VI. 11 Zentralbl. f. Chir. 1887. S. 412. 12 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 27 1888 u. Zentralbl. f. Chir. 1905. 13 VIRCHOWS Archiv Bd. 29. S. 190. 1854.

nun später durch eine „dissezierende Entzündung" gelöst wird. Daneben glaubt er aber, daß es auch ohne vorhergegangene Verletzung eine spontane Osteochondritis dissecans mit dem gleichen pathologisch-anatomischen Verlauf gibt, deren Wesen noch unklar ist. LUDLOFF[1] vertritt die Ansicht, daß solche Osteochondritis durch eine Gefäßschädigung zustande kommen könnte; es war ihm aufgefallen, daß die bisher beschriebenen Fälle von Osteochondritis des Kniegelenkes immer an einer ganz umschriebenen Stelle, nämlich am condylus int. femoris in der Nähe des Ansatzes des hinteren Kreuzbandes saßen, und er glaubte durch röntgenologische und anatomische Untersuchungen eine gewisse Besonderheit in der Gefäßversorgung dieser Stelle nachweisen zu können (HILDEBRANDT, SCHOLZ, WIETING[2]). Diese anatomischen Überlegungen LUDLOFFS sind jedoch auf Widerspruch gestoßen (KIRSCHNER[3] u. a.), so richtig die klinischen Beobachtungen waren.

Die von den zitierten Autoren angenommene Beziehung von Knorpelnekrose zu Osteochondritis dissecans wurde von AXHAUSEN[4] auf Grund seiner oben angeführten Tierversuche und pathologisch-anatomischen Untersuchungen gestützt und erweitert. Er konnte ja bei Stichelung der Gelenkoberfläche mit der elektrolytischen Nadel Knorpelnekrosen und den gleichen Demarkierungsprozeß im Knochen erhalten, wie er bei der menschlichen Osteochondritis dissecans zur Beobachtung kommt, und fernerhin bekam er, wie oben ausgeführt wurde, als Fernwirkung dieser Knorpelnekrose Veränderungen im ganzen Gelenk, die er als Arthritis deformans auffaßte. Er glaubt danach, die Gelenkmausbildung und die Arthritis deformans von einem ziemlich einheitlichen Gesichtspunkte aus betrachten zu dürfen: Das Primäre ist immer die Knorpelnekrose. Diese kann durch ein leichtes Trauma verursacht sein. Als Folge davon kommt es zu einer dissezierenden Entzündung mit Gelenkmausbildung und zur Arthritis deformans. Ob nun die primäre Knorpelnekrose auch eine andere Ursache haben kann als ein Trauma, bleibt eine zunächst offene Frage, wie oben ausgeführt worden ist.

Daß bei einer ausgesprochenen Arthritis deformans eine Gelenkmaus auch einmal durch Abbrechen einer Knorpelwucherung entstehen kann, bereitet dem Verständnis keine Schwierigkeiten (vgl. FISCHER[5], HAHN[6]), ebensowenig, daß durch den ständigen Reiz, der durch die Arthritis deformans oder durch einen freien

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 87. 2 Das Arteriensystem d. Menschen im stereoskopischen Röntgenbild. Wiesbaden 1904. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 104. 4 BRUNS Beitr. Bd. 64. 5 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 12. 6 Arch. f. klin. Chir. Bd. 104.

Gelenkkörper auf das Gelenk ausgeübt wird, neue Knorpelnekrosen und neue Abstoßungen von Knorpelstücken unter dem Bilde der dissezierenden Osteochondritis stattfinden. Weiterhin bilden sich bei chronischer Arthritis solche freie Gelenkkörper aus verknorpelten Zotten oder Kapselteilen (FISCHER[1]).

Diese freien Gelenkkörper können nun auch, wenn sie frei im Gelenk herumfahren, noch wachsen. Die feineren histologischen Vorgänge bei diesem Wachstum, das schließlich dazu führen kann, daß die Gelenkmaus etwa das dreifache Volumen ihrer ursprünglichen Größe annimmt (SCHMIEDEN[2]), ist besonders von REAL[3], SCHMIEDEN (l. c.) u. a. studiert worden. Danach beruht das Wachstum auf „periostaler Apposition“ und auf „Knorpelproliferation“. Nach SCHMIEDEN scheint hauptsächlich das Bindegewebe des abgelösten Knochen dabei beteiligt zu sein.. Daneben sind reichlich regressive Prozesse, vor allem Knorpelnekrosen, nachweisbar. Die zum Wachstum nötigen Nahrungsstoffe erhält der Gelenkkörper von der ihn umgebenden Synovialflüssigkeit. Wir haben hier also das gleiche, wie bei dem von CARREL angegebenen Plasmakulturverfahren; nämlich die Ernährung eines Zellverbandes ohne Vermittlung seiner Blutgefäße. Eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Wachstum der Gelenkmäuse hat das Wachstum des Radiusköpfchens, wenn es luxiert ist und nicht reponiert wird. Es ist das ein Beispiel dafür, wie das Zellwachstum durch die Funktion im Zaume gehalten und geregelt wird. Löst sich ein Knochen aus seinem Verbande, so fällt diese Hemmung fort und der Knochenteil kann nun unverhältnismäßig wachsen. Beim luxierten Radiusköpfchen findet die zum Wachstum nötige Ernährung allerdings wohl ausschließlich durch die Blutgefäße statt.

Daß die **Muskulatur,** wenn alle ernährenden Gefäße unterbunden sind, **nekrotisch** zugrunde geht, daß das eintritt, was wir eine Gangrän zu nennen pflegen, bereitet dem Verständnis keine Schwierigkeiten.

Pathologisch-physiologisch sehr viel interessanter sind die Folgen einer unvollständigen Ernährungsschädigung der Muskulatur, die zu einer bindegewebigen Verwandlung des Muskels und zu einer Muskelkontraktur — sogenannte **ischämische Muskelkontraktur** — führt. Ungenügende arterielle Versorgung bei gleichzeitiger venöser Stauung wurden seit

1 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 12. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 62. S. 542. 1900. 3 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 38. 1894.

v. Volkmann[1], Leser[2], Kraske[3], Heidelberg[4] u. a. lange Zeit als letzte Ursache für diese Veränderungen der Muskulatur, die wir als „ischämische Muskelkontraktur" zu bezeichnen pflegen, angenommen. Und zwar legt ein Teil der Autoren, wie Bardenheuer[5], besonderen Wert auf die venöse Stauung und die dadurch bedingte Kohlensäurevergiftung des Muskels. Wenn diese Vorstellung richtig ist, müßte es eigentlich ungeheuer leicht sein, im Tierversuch eine ischämische Muskelkontraktur zu erzielen. Und doch ist das durchaus nicht der Fall. Unterbrechung des arteriellen Zuflusses, wie sie z. B. im sogenannten Stensonschen Versuch, bei Unterbindung der Aorta (Kroh[6]) oder bei länger dauernder Abschnürung am Oberschenkel statthat, führt zwar, wie schon aus den Abbildungen Heidelbergs hervorgeht, zu einem Zerfall der Muskelfasern und Kerne und funktionell anfänglich zu einer gewissen Starre des Muskels (Kroh). Läßt man aber die Tiere dann wieder herumspringen, so erholt und regeneriert sich der Muskel rasch wieder. Dasselbe gilt von den Unterbindungen der Venen (Kroh, l. c. S. 471); und es haben ja auch die Erfahrungen am Menschen gezeigt, daß die Unterbindung der Vena femoralis, die häufiger wegen Pyämie ausgeführt worden ist (Rost[7]), nicht zur ischämischen Muskelkontraktur führt. Die Zirkulationsstörung allein genügt also im Tierversuch nicht zum Zustandekommen einer Ischämie.

Wurde aber die betreffende Gliedmaße nach der Gefäßunterbindung durch einen fixierenden Verband ruhig gestellt, so entwickelte sich das anatomische und klinische Bild einer ischämischen Kontraktur (Kroh). Und zwar braucht dieser Verband durchaus nicht etwa zu schnüren, sondern allein die Inaktivierung genügt, um die geschilderten Veränderungen herbeizuführen. Klinisch kann die Ursache für die Zirkulationsstörung im einzelnen Falle eine verschiedene sein. Man sieht ja die ischämische Muskelkontraktur hauptsächlich bei den suprakondylären Oberarmbrüchen und bei den Brüchen in der Unterarmmitte (Hildebrand[8]). In ersterem Falle handelt es sich oft um eine Intimazerreißung der Art. cubitalis oder um eine mechanische Kompression dieses Gefäßes durch die verschobenen Bruchenden. Bei den Unterarmbrüchen kann, wie das Kroh an einem Falle von

1 Zentralbl. f. Chir. 1881. 2 v. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1884. 3 Zentralbl. f. Chir. 1879 u. Exp. Untersuch. über d. Regeneration quergestreifter Muskelfasern. Halle 1878. 4 Arch. f. exp Path. u. Pharmak. 8. 5 Deutsche Zeitschrift f. Chir. 108. 6 Deutsche Zeitschrift f. Chir. 120. 1913. 7 Münchener med. Wochenschrift 1916. Nr. 2. 8 Deutsche med. Wochenschrift 1905. S. 1577 u. Samml. klin. Vorträge 1906.

Quetschung des Armes gezeigt hat, allein ein Bluterguß die Muskulatur in die typische Kontraktionsstellung zwingen und zu einer Zirkulationsstörung führen.

Die venöse Stauung und das Ödem, das nach solchen Verletzungen auftritt, verstärkt die Zirkulationsstörung noch, verstärkt aber auch die Inaktivierung der Muskeln. BARDENHEUER macht darauf aufmerksam, daß am Arm die „venösen Saugbecken“ in der Ellenbeuge liegen, deswegen seien die Beugemuskeln stets besonders stark ischämisch verändert im Gegensatz zur Streckmuskulatur.

Die venöse Stase hat über das umschriebene Gebiet der „ischämischen Muskelkontraktur“ hinaus ein großes praktisch-chirurgisches Interesse. Wir sehen z. B. gar nicht selten bei plastischen Operationen, wie der um seinen Stiel gedrehte Brückenlappen dick und blau wird. Dann sind die dünnwandigen Venen in dem Stiel mehr oder weniger abgeknickt und das venöse Blut kann nicht genügend abfließen; es kommt zu einer Kohlensäureanhäufung im freien Rande des Lappens und durch die Schwellung zu einer Kompression der ernährenden Kapillaren. Ohne weiteren therapeutischen Eingriff würden die Randpartien des Lappens an den Folgen dieser venösen Stase absterben; eine einfache Stichelung des Lappens, die dem venösen Blute Abfluß schafft, genügt hingegen oft, um die Zellen am Leben zu erhalten. Ähnlichen Verhältnissen begegnen wir auch sonst in der Chirurgie, z. B. bei Frakturen. Auch hier kommen wir gelegentlich in die Lage, durch Ablassen des gestauten Blutes die gestörte lokale Zirkulation zu verbessern und eine Gangrän zu verhüten.

Die Vorstellung, daß eine vermehrte Flüssigkeitsansammlung im Muskel, wie oben ausgeführt worden ist, ein Hindernis für die normalen Bewegungen der Gliedmaße abgibt, ist eine allgemein verbreitete und wir versuchen ja, durch Massage solche Ödeme, wo sie sich immer zeigen, zu beseitigen. Die Berechtigung dieser Vorstellung zeigt die angeführte Beobachtung von KROH. Man darf jedoch die Bedeutung einer solchen Flüssigkeitsansammlung im Muskel auch nicht überschätzen. Wenn z. B. KROH die Steifheit eines Muskels nach Anstrengung als „stärkere Blutanschoppung und Transsudatbildung“ anspricht und als Beweis dafür die Volumenzunahme des Muskels anführt, so erscheint mir diese Erklärung für die Bewegungsstörung doch etwas zu mechanisch. Wie geringgradig ist z. B. die Funktionseinschränkung der Muskulatur bei einem Nephritiker mit Ödemen: oft ist das Ödem doch wohl nur der Ausdruck für einen krankhaften Zustand im Bereich der Muskulatur, nicht seine letzte Ursache; dabei kann naturgemäß das Ödem die Funktion der Muskulatur noch weiterhin schädigen.

Man hatte unter dem Einflusse der Arbeiten v. VOLKMANNS bei der ischämischen Muskelkontraktur eine Zeitlang jede Beteiligung der peripheren Nerven bestritten, und hatte also eine scharfe Gegenüberstellung der Muskelschädigungen nach Nervenverletzungen und der Muskelschädigungen nach Unterbrechung der Zirkulation durchgeführt. Als besonders charakteristisch galt die Tatsache, daß bei der ischämischen Muskelkontraktur der Muskel vom Nerv aus noch elektrisch erregt werden kann, wenn die direkte elektrische Erregbarkeit des Muskels schon längst erloschen ist. Trotzdem ist eine Beteiligung und Schädigung der Nerven bei der ischämischen Muskelkontraktur nicht zu bestreiten, ja man wird dieser Nervenschädigung in vielen Fällen sogar eine ursächliche Bedeutung für das Zustandekommen des Krankheitsbildes nicht absprechen können, da ja durch solche Nervenbeteiligung die schädliche Inaktivität erhöht wird. Daß die Abschnürung als solche die Sensibilität in einer Gliedmaße herabsetzt, ist eine Beobachtung, die man bei Operationen alltäglich machen kann, und die von NEUGEBAUER, KROH u. a. genauer im Experiment geprüft worden ist. Um einen direkten Druck auf die Nervenstämme durch die schnürende Binde auszuschalten, hat KROH in Selbstversuchen nur die Art. brachialis zudrücken lassen und bekam auch dann nach 12—14 Minuten eine deutliche Sensibilitätsstörung in der Hand. Noch interessanter ist eine Beobachtung von KROH, wo nach isolierter Kompression der Art. femoralis eine deutliche Sensibilitätsstörung im Bereich des N. ischiadicus zu beobachten war. Das zeigt, wie weitgehend die Nervenleitung an einer Gliedmaße von den Zirkulationsverhältnissen abhängig ist. Im Tierversuch beobachtete KROH nach Gefäßunterbindung allein sogar eine völlige motorische und sensible Lähmung im Bereich einzelner Beinnerven. Auch bei den ischämischen Muskelkontrakturen des Menschen haben BARDENHEUER, HILDEBRAND, KROH u. v. a. häufig Sensibilitätsstörungen mit Sicherheit festgestellt.

Den Muskel treffen demnach also die Schädigungen, die zur ischämischen Kontraktur führen, von zwei Seiten: von seiten der Blutversorgung und von seiten des Nerven. Bei den ausgebildeten Krankheitsbildern können die Nerven außerdem durch das Bindegewebe und die narbige Schrumpfung des Muskels gedrückt und am Auswachsen verhindert werden. Um hier bessernd einzugreifen, hat HILDEBRAND mit gutem Erfolge die Nerven in einer bestimmten Weise aus der Muskulatur heraus unter die Haut verlagert.

So stellt sich das Krankheitsbild der ischämischen Muskelkontraktur in seinen Einzelheiten doch als ein recht verwickeltes dar. Im Mittelpunkte steht aber nach unserer heutigen

Anschauung immer die Zirkulationsstörung und die Inaktivität. Von diesem Gesichtspunkte aus muß man auch z. B. die Bedeutung des schnürenden Gipsverbandes für das Zustandekommen dieser Muskelkontraktur bewerten. Es beweist das Zustandekommen der Muskelkontraktur durchaus nicht, daß der Gipsverband zu eng war und geschnürt hat. Das geht aus den angeführten Tierversuchen mit Sicherheit hervor. Es begünstigt der Gipsverband die Kontraktur, weil durch ihn die Muskulatur ruhig gestellt wird; es muß dabei aber die Zirkulation in irgendeiner Weise z. B. durch eine Intimaruptur der Art. brachialis gestört worden sein. Andererseits kann natürlich auch der Gipsverband selbst eine Zirkulationsstörung bedingen, wenn er zu fest angelegt ist, oder wenn der Arm später anschwillt. Dann wirkt er also nach zwei Richtungen hin schädigend.

Eine angeborene Erkrankung, die ebenfalls als ischämische Muskelkontraktur angesprochen werden muß, ist das **Caput obstipum,** der muskuläre Schiefhals. Die histologischen Veränderungen, die man an den aus dem sternocleidomastoideus herausgeschnittenen Stücken feststellen kann, lassen sich wenigstens nicht gut anders deuten, wie schon v. MIKULICZ[1] und HILDEBRAND[2] betont haben. Allgemeiner Anerkennung erfreut sich die Theorie, daß der Schiefhals eine ischämische Muskelkontraktur sei, aber erst, seit der Arbeit von VOELCKER[3]. VOELCKER beobachtete eine Anzahl Veränderungen an Patienten mit Schiefhals, wie eine „Halsgrube" eine Deformierung der Ohrmuschel, die dafür sprechen, daß das Kind schon in utero eine schiefe Kopfhaltung eingenommen hat. Diese Stellung des Fötus in utero führt zu einem Druck auf die Art. sternocleidomastoidea und damit sind die Grundbedingungen für das Zustandekommen einer ischämischen Muskelkontraktur erfüllt. SCHLOESSMANN[1] konnte an einem größeren Material die VOELCKERsche Ansicht bestätigen.

Die früher herrschenden Theorien der traumatischen oder der entzündlichen Entstehungsursache des Schiefhalses haben alle den pathologisch-anatomischen Befund gegen sich, der sich in der Tat am zwanglosesten als ischämische Muskelkontraktur deuten läßt.

Eine weitere Erkrankung des Muskels, die seine freie Beweglichkeit einschränkt, ist die Knochenbildung im Muskel, das was man gewöhnlich als **Myositis ossificans** zu bezeichnen

1 Zentralbl. f. Chir. 1895. 2 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 45. S. 584. 3 BRUNS' Beitr. Bd. 33 u. Handbuch d. prakt. Chir. II. 4. Aufl. 1913. 4 BRUNS' Beitr. Bd. 71. S. 209.

pflegt. Wir wissen aus der normalen Histologie, daß Knochen sowohl aus dem Periost als aus dem Bindegewebe entstehen kann. Bei der Myositis ossificans spielt die Frage nach der Histogenese des Knochens in der Literatur der letzten Jahre eine sehr große Rolle.

Man unterscheidet im allgemeinen eine progressive Myositis ossificans von der umschriebenen. Die Fälle von progressiver Myositis ossificans haben bisher lediglich kasuistisches Interesse. Man nimmt an, daß es sich dabei um eine Konstitutionsanomalie handelt, um eine Minderwertigkeit des Gewebes, deren Ursache man im einzelnen nicht kennt; nur weiß man, daß solche Patienten auch sonst oft andere Degenerationszeichen haben, und daß die Erkrankung nicht erblich ist. Im ganzen sind bis jetzt etwa 70—80 Fälle der Erkrankung beschrieben worden. Einen großen Teil dieser Mitteilungen findet man in der chirurgischen Literatur. Von neueren Arbeiten seien nur die von Krause und Trappe[1], Stempel[2], Jüngling[3], Goto[4], Frattin[5], Blenkle[6] genannt. Chirurgisch-therapeutisch wird man gelegentlich durch Entfernung störender Knochenplatten oder in anderer, im einzelnen Fall verschiedener Weise symptomatisch bessern können, ohne damit den Verlauf der Erkankung irgendwie zu beeinflussen.

Wesentlich interessanter und praktisch bedeutungsvoller ist die umschriebene Myositis ossificans. Es fragt sich allerdings sehr, ob alles das, was man hierzu rechnet, wirklich pathogenetisch einheitlich zu bewerten ist. Die Tatsache, daß man in einem Gewebe wie Lunge, Hoden, Lymphdrüse und Muskel, in dem normalerweise kein Knochen vorkommt, gelegentlich Knochen findet, rechtfertigt es an sich nicht, diese pathologischen Prozesse ohne weiteres einander völlig gleichzusetzen.

Die Fälle von Myositis ossificans circumscripta[7], die augenblicklich im Mittelpunkte der sich widerstreitenden Ansichten stehen, sind solche, bei denen sich nach einer Verletzung des Stützapparates (Sudeck[8]) eine Knochenplatte im Muskel und zwar in unmittelbarer Nachbarschaft der Verletzungsstelle entwickelt hat.

Einen gewissen Übergang zu diesen soeben skizzierten Formen der Myositis ossificans bilden solche, bei denen zwar auch eine Verletzung stattgefunden hat, aber kein erkennbarer Zusammenhang mit dem Skelettsystem besteht. Das sind z. B. Fälle von Knochenbildung in Laparotomienarben, wie sie Röpke[9] beschrieben

1 Fortschr. a. d. Gebiete d. Röngtenstrahlen Bd. 11. 1897. 2 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 3. 3 Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 78. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 100. 5 Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 19. 6 Arch. f. klin. Chir. 103. 7 Lit. s. Küttner, Ergebn. d. Chir. Bd. 1. 1910. 8 Deutsche Zeitschrfit f. Chir. 150. S. 107. 1919. 9 Arch. f. klin. Chir. Bd. 82. 1907.

hat. Hier können wir aus der Seltenheit des Vorkommens im Vergleich zur Häufigkeit der Bauchschnitte doch nur schließen, daß es Menschen gibt, deren Gewebe besonders zur Knochenbildung neigen, ohne daß wir bisher einen Begriff davon haben, wie diese Disposition zu denken ist. Aber schließlich begegnen wir solchen Verschiedenheiten in der Wundheilung bei unseren Patienten ja überhaupt außerordentlich häufig. Die einen bekommen eine feste Narbe, die anderen eine weiche, die einen einen gewaltigen Kallus, die anderen eine Pseudarthrose; wieder andere neigen zu Keloidbildung und so fort.

Bisher ist es nicht möglich, diese verschiedene Heilungstendenz der Narben in eine bestimmte Beziehung zu setzen zu den „Typen", die die Konstitutionslehre aufgestellt hat. Es ist zwar vielfach behauptet worden (Wilms u. a.), Leute mit arthritischem oder rheumatischem Habitus würden stärker zur Bindegewebsbildung und Narbenschrumpfung neigen, doch kann man auch ganz entgegengesetzte Beobachtungen machen. Die Beurteilung aller dieser Dinge ist deshalb so schwierig, weil an der Festigkeit einer solchen Narbe doch eine Reihe äußerer Faktoren, also kleine Abweichungen in der Art der Verletzung und im Heilungsverlauf schuld sein können, die wir bisher nicht zu übersehen vermögen. Die Heilung der vollkommen aseptischen, glatten Operationsschnittwunden ist bei den vielen Patienten, die täglich operiert werden, doch eigentlich eine außerordentlich gleichmäßige. Größere Abweichungen im Heilungsverlauf kommen hier nur bei ganz schweren Allgemeinerkrankungen vor (vgl. Brunner[1]). Anders bei den infizierten oder gequetschten Wunden. Hier beweist der alte Volksglaube von der guten oder schlechten „Heilhaut" viel mehr seine Berechtigung, aber wir können ihm vorläufig wissenschaftlich noch wenig beikommen, weil wir die äußeren Faktoren, also Stärke der Infektion und des Gewebszerfalls u. a. m. nicht restlos überblicken. Daß aber derartige äußere Faktoren eine Rolle spielen, haben uns die Massenerkrankungen des Krieges gelehrt. Wodurch wird z. B. eine Schußnarbe so steinhart, wie das bei den Nervenschußoperationen so oft zu beobachten war? (vgl. u. a. Voelcker[2]).

Solche Erwägungen sind notwendig, wenn wir in der Frage der umschriebenen posttraumatischen Myositis ossificans weiter kommen wollen.

Es sind einige ganz bestimmte Verletzungen, nach denen sich eine solche umschriebene Myositis ossificans entwickelt.

---

1 Handbuch d. Wundbehandlg. Neue Deutsche Chir. Lief. 20. S. 92/93. 1916.
2 Naturhistorisch-medizinischer Verein. Heidelberg 1915.

Zunächst Ellbogenluxationen, bei denen die Knochenbildung ganz typisch an solchen Stellen zu beobachten ist, wo, wie die Leichenversuche gezeigt haben (SUDECK[1]), mit der Gelenkkapsel Periost abgerissen ist. Eine zweite Gruppe von traumatischer Myositis ossificans, die sogenannten Reit-, Exerzier- oder Bajonettierknochen verdanken ihre Entstehung einer stumpfen Verletzung des Muskels, möglicherweise verbunden mit einem teilweisen Abriß der Muskulatur vom Knochen. Es ist nun die Frage, ob dieser im Muskel gebildete Knochen aus den abgerissenen Periostfetzen entsteht, oder ob er sich aus dem Bindegewebe heraus entwickelt. Hier stehen sich die Ansichten der Autoren schroff gegenüber (vgl. GRUBER[2], POCHHAMMER[3], SUDECK l. c.).

Daß vom Knochen losgelöstes Periost Knochen zu bilden in der Lage ist, haben die Versuche von BERTHIER[4], KÖNIG[5], MACHOL[6], NAKAHARA und DILGER[7] u. v. a. gezeigt. Sie brachten entweder Fetzen von Knochenhaut oder eine Aufschwemmung klein geschnittener Knochenhaut in Muskeln oder in Weichteile und bekamen dann von diesem Periost ausgehende Knorpel- oder Knochenbildung. Die bei der traumatischen Myositis ossificans vorkommenden Verhältnisse hat vor allem BERTHIER im Tierversuch genauer nachgeahmt.

Es ist jedoch, worauf vor allem MACHOL hinweist, in all diesen Tierversuchen niemals geglückt, ein fortschreitendes Knochenwachstum zu erzielen, wie wir es bei der traumatischen Myositis ossificans sehen. Das kann an geweblichen Verschiedenheiten von Tier und Mensch liegen; wissen wir doch auch, daß z. B. der Hund viel weniger zu solchen Verknöcherungsversuchen zu gebrauchen ist als das Kaninchen. Es ist aber auch nicht ausgeschlossen, daß mit der angenommenen Periostabsprengung das Wesen der umschriebenen Myositis ossificans nicht restlos geklärt ist. SUDECK und POCHHAMMER sind der Ansicht, daß der „Bildungsmodus“ also besonders die Entwicklungsdauer des Knochens bei der Myositis ossificans die periostale Entstehung des Knochens beweise, da der heteroplastische Weichteilknochen sich anders entwickle. Diese Ansicht wird von GRUBER bestritten und ist wohl auch nicht über alle Zweifel erhaben.

Es sind immer wieder dieselben Überlegungen, die von den einzelnen Autoren für ihre Ansicht über die Histogenese der Myositis

---

1 Deutsche Zeitschrift f. Chir. 108. S. 353. 1911. 2 Über Histologie u. Pathogenese der zirkumskripten Muskelverknöcherung. Jena 1913. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 27. 1914. BRUNS' Beitr. 106. S. 284. 1917. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 94. S. 353. 1911. 4 Arch. de méd. exp. Bd. 6. 1894. 5 Chirurgenkongreß 1906. 6 BRUNS' Beitr. Bd. 56. 1908. 7 BRUNS' Beitr. Bd. 63.



ossificans ins Feld geführt werden; die einen erblicken darin, daß sich die Knochenspange bei der Myositis getrennt von dem Hauptknochen der Gliedmaße mitten im Muskel bildet, einen Beweis für ihre bindegewebige Entstehung, die anderen legen den Hauptwert auf die Verletzung, die das Stützgerüst getroffen hat und nehmen ein experimentell allerdings nicht erweisbares Wuchern abgerissener Periostfetzen an. Dabei sollen diese Periostfetzen weit hinein in die Muskulatur versprengt werden können (vgl. auch KOLB[1]).

Meines Erachtens liegen die Dinge sehr ähnlich wie beim Kallus. Gehen wir von der Heilung einer Fraktur aus, so haben wir auch hier zunächst eine Bindegewebswucherung, und dieses Bindegewebe wird nun nicht vom Periost her durchwachsen, sondern es geht nach der jetzt herrschenden Anschauung das Bindegewebe durch „direkte Metaplasie in geflechtartigen Knochen über" (MATTI[2]). Daß diese Verwandlung nicht zufällig vor sich geht, sondern daß hier die Knochenhaut und das Knochenmark einen Einfluß auf die Umbildung des Bindegewebes haben, ist eigentlich selbstverständlich; sie bilden aber den Knochen nicht selbst, sondern üben eine Art Fernwirkung auf das Bindegewebe aus, damit dieses sich zu Knochen umwandelt. Wie weit an dieser Beeinflussung des Bindegewebes die Gefäßversorgung schuld ist, die ja nach LEXER und DELKESKAMP[3] von Gefäßen des Periosts ausgeht, also von dem Gewebe, von dem der Knochen in der Hauptsache gebildet wird, ist nicht bekannt, wenn man auch aus den Untersuchungen von DAX[4] weiß, daß Frakturen bei Zirkulationsstörungen schlechter heilen. Jedenfalls ist man aber wohl berechtigt, an eine ähnliche Fernwirkung auch bei der Myositis ossificans traumatica zu denken, dann lassen sich die gegensätzlichen Meinungen über die Histogenese dieser Erkrankung leichter miteinander vereinigen.

Die Knochenbildung wird bei der Myositis ossificans traumatica vielleicht durch den Bluterguß gefördert (BIER[5] im Gegensatz zu HILDEBRAND[6]); möglicherweise außerdem durch gewisse Ernährungsstörungen des verletzten Gewebes. Wenigstens konnte LIEK[7] zeigen, daß in der Niere nach Unterbindung der Nierenarterie Knochen gebildet wird.

Ungeklärt bleibt es jedoch, warum bei der unendlichen Häufigkeit gleichartiger Verletzungen die Myositis ossificans verhältnismäßig selten ist. Bei einzelnen Verletzungen, wie der Ellenbogenluxation, tritt eine solche Verknöcherung in der Umgebung des

1 Münchener med. Wochenschrift 1916. Nr. 29. 2 Die Knochenbrüche u. ihre Behandlung. Springers Verlag. 1918. S. 113. 3 Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen Bd. 10. 4 BRUNS' Beitr. Bd. 104. S. 313. 5 Med. Klinik 1905. 6 Ebendort 1906. 7 Arch. f. klin. Chir. Bd. 80.



Gelenkes allerdings mit großer Regelmäßigkeit auf (SUDECK), so daß man es nicht nötig hat, hier eine besondere „Disposition" anzunehmen. Anders bei den Exerzier- und Reitknochen. Hier trifft doch dasselbe Trauma sehr viele Menschen und nur wenige bekommen eine Myositis. Sollten es nun wirklich geringe Abweichungen in der Art der Verletzung sein, die zu dem besonderen pathologisch-anatomischen Prozesse führen oder liegt nicht doch der Unterschied in einer verschiedenen Anlage des Menschen, in einer besonderen „Disposition" (KÜTTNER)? Meines Erachtens besteht eine solche Verschiedenheit in der knochenbildenden Fähigkeit der einzelnen Menschen durchaus. Davon kann man sich in der Praxis zu häufig bei allen möglichen Verletzungen überzeugen. Die von KÜTTNER gegebenen Beispiele machen es wahrscheinlich, daß solche verschiedene Disposition auch bei der Myositis ossificans eine Rolle spielt.

Diese Betrachtungsweise führt uns zu den Knochenwucherungen bei Nervenaffektionen. WILMS[1] hat wohl als erster darauf aufmerksam gemacht, daß sich bei Tabes neben den arthritischen Veränderungen auch Verknöcherungen im Muskel finden, die zur Myositis ossificans gerechnet werden müssen. WILMS betonte, daß diese Veränderungen vor allem in denjenigen Muskeln zu beobachten sind, die infolge der falschen Gelenkstellung besonders stark beansprucht werden; es wäre also auch hier eine Art Verletzung als Ursache für die Verknöcherung anzusprechen. Spätere Beobachter wie BORCHARD[2], LEVI und LUDLOFF[3], KÜTTNER[4] u. a. bestätigen, daß diese Veränderungen im Muskel bei den verschiedensten Nervenerkrankungen gar nicht selten vorkommen. KÜTTNER, STEINERT[5] u. a. konnten allerdings solche Verknöcherungen auch bei Bettlägerigen, bei denen jedes Trauma ausgeschlossen war, finden. Ob dabei Entzündungen oder doch irgendwelche durch die Nervenlähmung bedingte Wachstumsstörungen eine Rolle spielen, ist nicht festzustellen.

Die Chirurgie der **peripheren Nerven** hat durch die vielen Schußverletzungen während des Krieges wesentlich an Interesse gewonnen, und es sind dabei eine Reihe theoretischer Fragen erörtert worden, wie die nach den anatomischen Vorgängen bei der Heilung der Nervenverletzungen, nach der primären Heilung einer Nervenverletzung u. a. m.

---

1 Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen Bd. 3. 1906. 2 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 68 u. 72. 1904. 3 BRUNS' Beitr. Bd, 63. 1909. 4 Berliner klin. Wochenschrift 1908. 5 Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 21. 1910.

Daß alle Nervenfasern aus Ganglienzellen auswachsen, können wir nach den entwicklungsgeschichtlichen Arbeiten von HIS und den experimentellen von HARRISON als gesichertes Wissen annehmen (s. EDINGER[1]), ebenso, daß nach einer Verletzung der gesamte periphere Teil der Nerven degeneriert, und daß ein neuer Nerv nur dadurch entsteht, daß das zentrale Stück auswächst und sich mit dem peripheren Stück vereinigt.

Das Auswachsen des zentralen Stückes beginnt unmittelbar nach der Verletzung; Blut, nekrotisches Gewebe, einwachsendes Bindegewebe und auch die seitlichen Verschiebungen der Nervenstümpfe verhindern, daß diese auswachsenden Fasern den peripheren Stumpf finden. Tastend und suchend wachsen die Fasern in das Gewebe hinein, Widerständen weichen sie aus und verlieren so die Richtung. In dieser Weise entsteht das Neurom und die verdickte Narbe an den durchschossenen Nerven. Man kann bei Amputationen die Entstehung dieser Neurome dadurch verhüten, daß man die Nerven abquetscht und so ihre Scheiden schließt. Dann können die einzelnen Achsenzylinder nicht mehr auswachsen (KRÜGER[2]). Sobald jedoch die aus dem zentralen Ende auswachsenden Fäserchen den peripheren Teil der Nerven erreicht haben, oder wenn die Verbindung der beiden Teile durch eine Naht herbeigeführt worden ist, fallen alle diese Widerstände fort, und es kommt nun zu einer zielbewußten Vereinigung des peripheren Abschnittes mit dem zentralen.

Die früher herrschende Vorstellung war nun die, daß der zentrale Stumpf in den peripheren hineinwachse, daß das Auswachsen gewissermaßen von der Ganglienzelle seinen Ursprung nähme. Dem widerspricht nach BETHE[3] die Tatsache, daß ein zentraler Stumpf, wenn er nicht zur Vereinigung mit dem peripheren kommt, immer nur wenige Zentimeter wächst, ferner daß besonders bei jugendlichen Individuen der periphere Teil des Nerven sich aus sich heraus völlig regenerieren kann, noch bevor er in Verbindung mit dem zentralen Stumpf gelangt ist. Und wenn auch diese „autogene Regeneration" nicht zur Bildung eines Dauernerven führt, sondern dieser neugebildete periphere Nervenanteil zunächst wieder degeneriert, so hat es zweifellos viel für sich, anzunehmen, daß auch bei der endgültigen Verheilung eines verletzten Nerven das zentrale Ende nicht einfach das periphere Stück durchwächst, sondern daß sich das periphere

1 Orthopäd. Kongreß 1916. Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 36. 1917.
2 Münchener med. Wochenschrift 1916. 3 Allg. Anat. und Physiol. d. Nervensystems. Leipzig 1903. S. 182ff.



Stück an der Regeneration aktiv beteiligt und das zentrale Stück nur eine „anregende Wirkung“ auf das periphere ausübt.

Es kann jedoch ein solcher durchtrennter Nerv nicht nur in seinen peripheren Teil einwachsen, sondern er vermag, wie die chirurgischen Erfahrungen der letzten Jahre gezeigt haben, (Heineke[1], Erlanger[2], Hacker[3]), unmittelbar in einen Muskel auszuwachsen, in den man ihn nach der Durchtrennung verlagert hat. Der Nerv bildet dann neue Endplatten und innerviert so den Muskel (Neurotisation). — Über das Anatomische der Nervenendigungen in den Muskeln gibt die Arbeit von Erlacher[4] Auskunft.

Die Tatsache, daß ein Nerv in dieser Weise in den Muskel auswächst, ist biologisch außerordentlich interessant. Es erinnert dieses Verhalten sehr an das Auswachsen der Nervenfasern im embryonalen Leben. Hierüber haben uns die interessanten Versuche von Braus[5] Auskunft gegeben. Er überpflanzte bei Amphibien embryonale Gliedmaßenknospen kurz nach ihrem ersten Sichtbarwerden, in einem Zeitpunkt also, in dem noch keine Neuriten in der jungen Knospe vorhanden sind, auf andere Stellen des Körpers der jungen Larven, sei es an den Stumpf, sei es an den Kopf. Die Knospe kommt damit in das Gebiet eines fremden Nerven. Es bildet sich nun aus der so verpflanzten Extremitätenknospe eine vollständige Gliedmaße aus, und das Merkwürdige ist, daß auch die ortsfremden motorischen Nerven in die Extremität einwandern und die Muskeln innervieren. In gleicher Weise wachsen auch die sensiblen Nerven aus und zwar unabhängig von den motorischen. Die Verzweigung der Nerven an einer solchen transplantierten Extremität entspricht genau der Verzweigung an einer normalen Gliedmaße. Die Kräfte, die den ortsfremden Nerven führen und ihn dazu bringen, jeden einzelnen Muskel der Extremität zu versorgen, kennen wir nicht, aber wir kennen ähnliche Vorgänge an anderen Körpergeweben, so z. B. die Umbildung von gewöhnlichen Ektodermzellen zu einer richtigen Linse, wenn die Ektodermzellen mit dem Augenbecher des betreffenden Tieres in Berührung gebracht werden (Spemann, zit. nach Braus). Das Zusammentreffen der Gewebe genügt also, um einen derartigen Wachstumsreiz auszulösen. Ähnliche Kräfte sind es vielleicht auch, die, wie oben ausgeführt wurde, den Nerven des Erwachsenen dazu bringen, in einen solchen ihm sonst ganz fremden Muskel einzuwandern und ihn zu versorgen.

---

1 Zentralbl. f. Chir. 1914. Hft. 11. 2 Ebendort Hft. 15. 3 Ebendort Hft. 21. 4 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 28 u. 34. 1914. 5 Die Entstehung der Nervenbahnen. Naturforscherversammlung Karlsruhe 1911.

Es gelingt weiterhin beim Erwachsenen glatt, zwei verschiedene motorische Nerven miteinander zur Vereinigung zu bringen, z. B. den accessorius oder hypoglossus auf den Facialis zu verpflanzen, um dadurch eine Facialislähmung zu beseitigen[1], ja man kann sogar den motorischen Hypoglossus mit dem sensiblen Lingualis vereinigen; es findet dann ein Auswachsen der Hypoglossusfasern statt und eine, wenn auch unvollkommene motorische Innervation der Zunge (Boeke[2]). Die ersten derartigen Versuche stammen von Flourens* (zit. nach Bethe), der bei einem Huhn die beiden Stämme des Brachialis durchschnitt und kreuzweise vernähte. Sehr ausgedehnte Versuche mit solchen Nervenpfropfungen hat Spitzy[3] ausgeführt, der hoffte, in dieser Weise bei Kinderlähmungen Erfolge erzielen zu können. Es bestehen die verschiedensten Möglichkeiten, wie man eine solche Nervenpfropfung technisch ausführen kann; doch sind die praktischen Erfahrungen keine allzu günstigen. Die interessante theoretische Grundlage der Methode wird dadurch aber nicht berührt. Vielmehr zeigen alle diese operativen und experimentellen Erfahrungen auch wieder, wie weitgehend im menschlichen Bewegungsapparat ein Umlernen möglich ist. Der Fascialis oder motorische Trigeminus wird in den Versuchen von Braus zum Extremitätennerv, und durch Nervenpfropfungen beim Erwachsenen lernt der Zungennerv, die mimische Gesichtsmuskulatur zu bewegen. Dieses Umlernen erfolgt, wie beim Umlernen des transplantierten Muskels, zentral.

Im peripheren Nerven verlaufen die einzelnen Nervenstränge nicht isoliert bis zum Ganglion, sondern bilden verschiedentlich Anastomosen untereinander. Gleichwohl kann man zum Beispiel nach Exstirpation eines Muskels (Mayersbach[4]) in den Querschnitten der Nerven den degenerierten Strang bis hoch hinauf in den Plexus wiederfinden. Es liegen diese einzelnen Stränge jedoch nicht immer gleichmäßig an einer Stelle des Nerven, wie Stoffel[5] angibt, sondern die Lage ist bei den einzelnen Präparaten offenbar eine wechselnde, so daß Nachuntersucher (Borchardt-Wjasmenski[6]) zu durchaus abweichenden Resultaten kamen.

Die motorischen Nerven sind bis zu einem gewissen Grade dehnbar, ohne in ihrer Funktion zu leiden. Die Angaben, wie weit diese Dehnung getrieben werden kann, wechseln allerdings etwas.

1 Cf. Rost, Gesicht u. Mundhöhle. Borchard-Schmieden, Lehrbuch d. Kriegschirurgie. 2 Pflügers Archiv Bd. 151. S. 57. 1913. 3 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. XIII, XIV, XV. 4 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. 28. 1911. 5 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 25. S. 505. 6 Bruns' Beitr. Bd. 107. S. 553. 1917.

6 cm dürfte ungefähr die obere Grenze darstellen (BETHE[1]). Das entspricht etwa 24—38 % seiner Länge. Man darf allerdings nicht verkennen, daß man mit dieser Dehnung zugleich und vielleicht hauptsächlich nur die Verbindungen der Nerven mit dem umgebenden Gewebe lockert, also kaum eine Dehnung der Nervensubstanz vornimmt. Gegen die Umgebung muß der Nerv naturgemäß etwas Spielraum haben; denn wenn wir z. B. das Kniegelenk beugen, ist ja der Ischiadicus viel weniger gespannt als bei Streckstellung. Es hat also der Nerv bei Beugung einen leicht geschlängelten Verlauf. STOFFEL[2] hat an Affen diese Schlängelung in situ fixiert und dann präpariert.

Abgesehen von den Durchtrennungen der Nerven sind es vor allem die Nervenschmerzen, also die **Neuralgien**[3] und Neuritiden, die uns zu chirurgischen Eingriffen am Nerven nötigen. Zunächst einmal muß es doch immer wieder auffallen, daß Nervenverletzungen im allgemeinen wenig Schmerzen verursachen, wie aus den übereinstimmenden Berichten der Autoren über Nervenverletzungen während des Krieges zu entnehmen ist; auch klagen die Patienten selten wie die Amputierten darüber, daß sie die gelähmte Gliedmaße fühlen, und, daß sie dadurch belästigt werden. Warum dieses quälende Gefühl beim Amputierten vorhanden ist, und beim Nervendurchschuß meist fehlt, ist nicht bekannt. Nun gibt es aber vereinzelte Fälle von Nervenschüssen, bei denen außergewöhnlich heftige Schmerzen auftreten und den Patienten fast zum Wahnsinn treiben (SCHLÖSSMANN[4], POPPER[5]). Nach POPPER handelt sich es meist um Durchschüsse durch den Plexus oder hoch oben durch den Ischiadicus, also um Verletzungen, die dem Rückenmark nahe liegen. Er nimmt eine bis zu dem Zentrum fortgeleitete Erschütterung an, wofür ihm auch die Vasomotorenstörungen zu sprechen scheinen; daneben kommen nach POPPER entzündliche Reize in Frage. Nach SCHLÖSSMANN handelt es sich dabei um eine Neuritis, die an der Stelle des Durchschuß ihren Sitz hat. PERTHES[6] konnte zeigen, daß eine starke Durchfrierung der Nerven oberhalb der Verletzungsstelle genügt, um die Schmerzen durch Ausschaltung der Nervenleitung zu beseitigen.

Man findet in solchen Fällen von Nervenschußschmerz Kontrakturen in den benachbarten Muskeln und in den Gelenken rasch zunehmende Versteifungen. Diese Muskelkontrakturen bei der Verletzung sensibler Nerven sind wohl reflektorisch zu

1 Deutsche med. Wochenschrift 1916. 2 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 38. 3 Lit. s. bei SCHOPPE, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. Bd. 19. Hft. 1/2. 1915. 4 Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Phsychiatrie 35. 5 Wiener klin. Wochenschrift 1918. S. 1135. 6 Münchener med. Wochenschrift 1918. S. 1367.

erklären FÖRSTER[1], KÖNEN[2]. Wie weit solche „Reflexe" für die Gelenkversteifungen in Frage kommen, wurde schon oben erörtert.

Auch die echten Neuralgien sind oft Gegenstand operativer Eingriffe gewesen. Die Methoden, die auf eine Abtötung oder eine Entfernung des erkrankten Nerven abzielen, interessieren uns hier nicht. Die blutige Freilegung des Nerven zur Nervendehnung hat uns hingegen mancherlei Veränderungen am Nerven erkennen lassen, die als ursächliches Moment angesprochen worden sind. So sind Varizen am Nerven von QUÉNU[3], Verengerungen der Durchtrittsstellen des Nerven von BARDENHEUER[4], entzündliche Verwachsungen von RENTON[5], Druck durch vergrößerte Lymphdrüsen von PARTSCH[6] u. a. beschrieben worden. Immerhin handelt es sich doch bei solchen anatomischen Veränderungen um Ausnahmefälle. Die Mehrzahl der Fälle läßt solche mechanisch wirkenden Veränderungen am Nerven nicht erkennen. EDINGER nimmt ja deshalb an, daß die Neuralgie ihre erste Ursache in einer funktionellen Veränderung derjenigen Gefäßnerven habe, die den schmerzhaften Nerven mit Blut versorgen. Der Schmerz soll durch die wechselnde Blutfülle ausgelöst werden.

Was hat man nun für eine Vorstellung von der Wirkungsweise der Nervendehnung bei der Neuralgie? Hier liegen sehr ausgedehnte Untersuchungen von VOGT[7] STINTZING[8], KÖLLIKER[9], CONRAD[10] u. a. vor, die aber auch nicht weiter kamen als zu der Vorstellung, daß der Nerv bei der Dehnung aus seiner Umgebung gelöst würde (Neurolyse), und daß eine gewisse Umstimmung in der Nervensubstanz selbst einträte (Neurokinese), Daneben besteht die Vorstellung, daß bei einer solchen Nervendehnung die sensiblen Bahnen früher leitungsunfähig würden als die motorischen. Ob das wirklich zutrifft, bedarf der Untersuchung. Die Möglichkeit ist nicht zu bestreiten, wissen wir doch auch, daß einzelne Nerven im Körper sich nach einer Verletzung sehr viel schwerer erholen, als andere. So bleibt z. B. bei Verletzungen des N. ischiadicus, der peroneale Teil stets sehr viel länger gelähmt, als der tibiale. Nach HOFMANN[11] hängt das damit zusammen, daß der N. peroneus eine schlechtere Blutversorgung hat, wie der tibialis und andere Nerven. Deswegen wird er bei allen möglichen Arten

---

1 Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 36. S. 318. 2 Arch. f. Orthop. Bd. 15. 3 22. Franz. Chirurgenkongreß 1892. 4 Naturforscherversammlg. Hamburg 1901. 5 Brit. med. Journ. 1898. 6 Zit. nach BLESSING, Ergebn. d. Path. Bd. 17. 7 Die Nervendehnung als Operat. i. d. chir. Praxis. Leipzig 1877. 8 Über Nervendehnung. Leipzig 1890. 9 Die Verletzungen u. Erkrankungen periph. Nerven 1890. Deutsche Chir. 24 b. 10 Diss. Greifswald 1876. 11 Arch. f. klin. Chir. Bd. 69. S. 672.

der Verletzung auch leichter auf dem Umwege einer Art Ischämie geschädigt.

In naher Beziehung zur Arthritis deformans stehen die **neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen.** Der hauptsächliche pathologisch-anatomische Unterschied zwischen der neuropathischen Gelenkerkrankung und der gewöhnlichen Arthritis deformans liegt darin, daß, wie schon oben bei der Myositis ossificans ausgeführt wurde, sich bei den neuropathischen Gelenkerkrankungen die Weichteile der Umgebung des Gelenkes an dem krankhaften Prozeß beteiligen (WILMS[1]). Ferner sind die Gelenkveränderungen bei Nervenerkrankungen besonders grotesk. v. VOLKMANN[2] war der Ansicht, daß diese schweren Zerstörungen sich deshalb entwickelten, weil die Patienten, deren Gefühlsvermögen ja beeinträchtigt ist, bei einer etwaigen kleinen Verletzung des Gelenkes noch auf dem Bein herumlaufen und so ständig neue traumatische Schädigungen setzen. CHARCOT[3] glaubt hingegen, daß doch ein irgendwie gearteter trophischer Einfluß der Nerven bei diesen Skeletterkrankungen eine Rolle spiele. Seine anatomischen Befunde sind allerdings von Nachuntersuchern nicht bestätigt worden (CASSIRER[4]). Muskelatrophien gehören bei diesen neuropathischen Gelenkerkrankungen zu den Seltenheiten (LEVY und LUDLOFF[5]).

Wir haben die Frage der trophischen Nerven schon gelegentlich der Besprechung der Muskelatrophie bei Gelenkerkrankungen gestreift. Ähnliche Überlegungen gelten auch für die Knochenatrophie bei Lähmungen. Daß eine gelähmte Gliedmaße im Wachstum zurückbleibt, sehen wir bei unseren Patienten mit Poliomyelitis. Ob es sich hierbei um einen spezifisch trophischen Einfluß handelt, oder ob die Wachstumsstörung lediglich Folge der durch die Lähmung bedingten Ruhigstellung ist, läßt sich nicht entscheiden. Auch die Tierversuche (NASSE[6], KAPSAMMER[7] u. a.), bei denen gemischte Nerven, wie der N. ischiadicus, durchtrennt wurden, sind aus dem gleichen Grunde nicht verwertbar.

Da die Erkrankungen, bei denen sich solche „trophischen" Störungen zeigen, wie die Tabes, Syringomyelie und Spina bifida, in der Hauptsache die sensiblen Nerven befallen, kam man dazu, zu untersuchen, ob sich vielleicht gewisse Beziehungen zwischen Schmerzempfindlichkeit und der Reaktion des Körpers auf eindringende Schädlichkeiten (Entzündung) nachweisen ließe. Bisher

1 Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen Bd. 3. 1900. 2 Chirurgenkongreß 1886 u. Zentralbl. f. Chir. 1882. 3 Chirurgie des maladies du système nerveux. Paris. 4 Die trophischen Störungen im Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. 5 BRUNS' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 63. 6 PFLÜGERS Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 23. 1880. 7 Arch. f. klin. Chir. Bd. 56.

hat man festgestellt, daß bestimmte Beziehungen zwischen dem Verhalten der Blutgefäße und der Sensibilität bestehen, und zwar stützen sich diese Feststellungen auf Beobachtungen bei der Lokalanästhesie.

Zuerst fiel wohl in der Augenheilkunde[1] der günstige Einfluß des Kokain auf. Später stellte SPIESS[2], auf ähnlichen Beobachtungen an der Schleimhaut der Nase fußend, seine Theorie von der entzündungserregenden Eigenschaft des Schmerzes auf, die allerdings als zu hypothetisch allgemein abgelehnt worden ist. In der Chirurgie war es die Beobachtung, daß bei Spina bifida usw. die reaktive Hyperämie nach Abnehmen der ESMARCHschen Binde am Bein ausblieb, die die Beziehung der sensiblen Nervenbahnen zu den Gefäßnerven nahelegte. Bei den Nervenverletzungen muß man, worauf BRESLAUER[3] vor allem hinweist, die unmittelbaren Folgen der Nervendurchschneidung von den Spätfolgen trennen. In den ersten acht Tagen (Versuche von BIER[4]) tritt eine Änderung der Gefäßreaktion nicht ein, später geht, wie die Senfölversuche von BRUCE[5] und BRESLAUER gezeigt haben, die Fähigkeit der aktiven Gefäßerweiterung bei peripheren Reizen verloren, während die Gefäßverengerung erhalten bleibt. BRESLAUER schließt aus seinen Versuchen, die er an Patienten mit Nervenschußverletzungen angestellt hat, daß diese mangelhafte Reaktion der Gefäße mit schuld sei, an der Entstehung trophischer Störungen, wie z. B. des Mal perforant u. a. In der reaktiven Hyperämie ist ja eine gewisse Schutzmaßregel des Körpers zu erblicken, die der sensibel gelähmten Gliedmaße fehlt. Daß es gerade die Gefäßerweiterer sind, die bei solchen peripheren Nervenverletzungen geschädigt werden, liegt nach BRESLAUER wohl daran, daß die Vasodilatatoren dem zerebrospinalen System unterstehen, die Vasokonstriktoren dem sympathischen. Die gleiche Erklärung gibt auch TRENDELENBURG[6] für seinen Befund, daß bei Tauben nach Durchtrennung der hinteren Wurzeln die Federn auf der operierten Seite sehr viel langsamer wachsen, als auf der anderen.

Unsere Kenntnisse von der **Osteomyelitis** als selbstständiger Krankheit sind noch verhältnismäßig jungen Datums. Die erste Beschreibung stammt aus dem Jahre 1853 von CHASSAIGNAC[7], der

1 Cf. FUCHS, Lehrbuch der Augenheilkunde 11. Aufl. S. 340. 1907. 2 Münchener med. Wochenschrift 1906. Nr. 8. 3 Deutsche Zeitschrift f. Chir. 150. 4 VIRCHOWS Archiv. Bd. 147. 5 Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 63. 1910. 6 Neurol. Zentralbl. 1906. 7 Gaz. méd. 1854.



dann die Arbeiten von DEMME[1], GOSSELIN[2], BOECKEL[3], ROSER[4], WALDEYER[5], VOLCKMANN[6] und im Jahre 1874 diejenigen von LÜCKE[6] folgten. Den ersten Versuch, das Wesen der Osteomyelitis durch das Experiment zu ergründen, unternahm ROSENBACH[7], der im Jahre 1878 in zahlreichen Versuchen, bei denen er alle möglichen physikalischen und chemischen Reizungen auf das Knochenmark einwirken ließ, nachwies, daß die Knochenmarksphlegmone durch keinerlei Reizungen, sondern nur durch Infektion hervorgerufen wird. ROSENBACH hat auch als erster im Tierversuch durch direkte Einspritzung von Eiter in die Blutbahn und Frakturierung des Knochens eine hämatogen entstandene Osteomyelitis ohne wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens erhalten. Im großen und ganzen zu den gleichen Resultaten bei sehr ähnlicher Versuchsanordnung kam, nur kurze Zeit nach ROSENBACH, KOCHER[8], der allerdings glaubte, daß ein Teil der Osteomyelitiden durch Aufnahme von Faulstoffen aus dem Darmkanal entstünden, eine Annahme, die er dadurch zu stützen suchte, daß er das Knochenmark eines Hundes durch Einspritzung von Liq. kal. caustici zunächst traumatisch schädigte und, nachdem die Wunde verheilt war, dem Tier eine bakterienhaltige, faulige Leimlösung als Zusatz zur Nahrung gab. Das Tier bekam dann eine subakut verlaufende Osteomyelitis an diesem Bein. Über die Natur des die Osteomyelitis verursachenden Erregers war man sich aus begreiflichen Gründen damals noch nicht im klaren, da ja die Reinkultur des Micrococcus pyogenes aureus erst 1883 BECKER[9] gelang, kurze Zeit darauf ROSENBACH, die nach den von ROBERT KOCH angegebenen Methoden Osteomyelitiseiter untersucht hatten.

Mit den Reinkulturen der Staphylokokken wurden nun in rascher Folge die Versuche, experimentell eine Osteomyelitis zu erzeugen, von BECKER[10] (l. c.), RODET[11], COURMONT und JABOULAY[12], LANNELOGUE[13], Enderlen[14], Marwedel[15] und in technisch besonders vollkommener Weise von LEXER[16] wiederholt, alle mit dem Ergebnis, daß es in der Tat, besonders bei jungen Kaninchen, gelingt, durch Einspritzung von Reinkulturen eines Staphylokokkus

1 Arch. f. klin. Chir. 1862. 2 Arch. gén. de méd. 1858. 3 Gaz. méd. Straßbourg 1858 u. 1869. 4 Arch. f. Heilkunde 1865. 5 u. 6 Zit. nach LÜCKE, Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 4. S. 218. 1874. 7 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 10. S. 369 u. 492. 1878. 8 Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 10. S. 87 u. 218. 9 Deutsche med. Wochenschrift 1883. S. 664. 10 Mikroorganismen bei Wundinfektionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. 11 Compt. rend. acad. d. sc. Bd. 99. S. 569. 1884. 12 Compt. rend. de Biol. Bd. 42. 1890. S. 186 u. 274. 13 Ann. de l'inst. Past. Bd. 5. S. 209. 14 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 52. S. 293 u. 507. 1899. 15 ZIEGLERS Beitr. Bd. 22. S. 507. 1897. 16 Arch. f. klin. Chir. Bd. 48, 52, 53. v. VOLKMANNS Saamml. klin. Vortr. Bd. 173.

in die Ohrvene, eine der menschlichen sehr ähnliche Osteomyelitis zu erzeugen. Begünstigend für das Zustandekommen der Osteomyelitis wirkt auch im Tierversuche vor allem ein leichtes Trauma, wie Beklopfen des betreffenden Knochens.

Man kann sich diese Wirkung des Traumas, wie WASSERMANN neuerdings wieder betont, wohl nur so vorstellen, daß durch die Schädigung des Gewebes die bakteriziden Stoffe des Knochenmarks geschwächt worden sind. Entweder siedeln sich nun erst an diesem „Locus minoris resistentiae" die Bakterien an oder der Zufall will es, daß das Trauma einen Knochen trifft, in dem Bakterien schon vorher, aber zunächst unschädlich, abgelagert waren (s. später).

Die bakteriologischen Untersuchungen von Eiter bei Osteomyelitis ergaben nun, daß es durchaus nicht nur der gelbe Traubenkokkus ist, der diese Krankheit hervorruft, sondern daß diese Fähigkeit allen Bakterien zukommt, die für den Menschen Eitererreger sind, also Staphylococcus albus und citreus, Streptokokken, Bacterium coli, Bacterium typhi, Pneumokokken, Pneumoniebazillen, Gonokokken, Influenzabazillen usw.

Durch die geschilderten Versuche hatte man bewiesen, daß die akute Osteomyelitis eine meist auf dem Blutwege entstandene Infektion des Knochenmarks mit Staphylokokken ist. Warum ist nun aber gerade das Knochenmark jugendlicher Individuen besonders zu einer solchen Eiterung präsdisponiert, da doch die Kokken mit dem Blutstrom in gleicher Weise auch in alle anderen Organe des menschlichen Körpers verschleppt werden? Als Grund hierfür hat man in erster Linie an die Gefäßverteilung und an die Größe der Gefäße gedacht. Besonders LEXER, KULIGA und TÜRK[1] haben genaue Injektionen der Knochengefäße hergestellt, die sie dann röntgenologisch photographierten. In dieser Weise bekommt man einen sehr guten Überblick über die Gefäßverteilung im Knochen. LEXER nimmt nun an, daß die in Haufen wachsenden Staphylokokken nicht bis in die feinsten Kapillaren gelangen, sondern schon in Gefäßen mit etwas dickerem Kaliber stecken bleiben. Diese etwas dickeren Gefäße findet man in der Metaphyse, während die Gefäße nach der Epiphyse zu an Umfang abnehmen. Es kommt noch hinzu, daß das Kapillarnetz in der Metaphyse ganz besonders reich verzweigt ist. Das alles wären Momente, die eine Ablagerung der Staphylokokken in der Metaphyse begünstigen würden. Bakterien, von denen man annimmt, daß sie mehr in Einzelexemplaren im Blute kreisen, z. B. die Tuberkelbazillen gelangen durch die Meta-

1 Untersuchungen über Knochenarterien. Berlin 1904. Verlag von Aug. Hirschwald.



physe hindurch bis zur Epiphyse und bleiben erst hier in den feinsten Verzweigungen hängen. So einleuchtend diese Theorie erscheint, so lassen sich doch gegen ihre Richtigkeit gewisse Bedenken nicht unterdrücken. Zunächst einmal wissen wir, daß es Teile im menschlichen Körper gibt, bei denen die Verlangsamung des Blutstromes sicherlich um ein Vielfaches größer ist, als im Knochenmark, und wo trotzdem so gut wie niemals eine hämatogene Eiterung entsteht, z. B. die Corpora cavernosa. Fernerhin haben die Untersuchungen BIERS[1] und seiner Schule gezeigt, daß Hyperämie eine Infektion eher verhindert, wie das unter anderem auch sehr schön die Versuche von SAMUEL[2] und ROGER[3] belegen, die beim Kaninchenohr durch Sympathikusdurchschneidung Hyperämie erzielten und fanden, daß sich unter diesen Bedingungen das Ohr kaum infizieren ließe, während das Umgekehrte bei Durchschneidung des Auriculotemporalis der Fall war.

Bis zu einem gewissen Grade kann ja die Art der Gefäßverteilung die Ablagerung der Bakterien begünstigen, sie kann aber nicht die alleinige und letzte Ursache für die Entstehung einer Osteomyelitis sein. Hier kommen vielmehr noch irgendwelche vielleicht chemische Affinitäten zwischen Gewebe und Bakterien in Betracht, die wir im einzelnen vorläufig noch nicht kennen, die aber zweifellos den Schlüssel bilden für die oft so rätselhafte Bevorzugung einzelner Gewebe zu entzündlichen Veränderungen. Hierfür lassen sich ja aus der chirurgischen Pathologie sehr viele Beispiele anführen. So beobachtet man, um bei der Osteomyelitis zu bleiben, gelegentlich Patienten, die immer nur an einer bestimmten Knochenart, z. B. den Metatarsal- oder den Metakarpalknochen osteomyelitische Veränderungen bekommen. Bekannt ist weiterhin, daß Patienten, die ein vereitertes Gelenk haben, häufig Metastasen in andere Gelenke bekommen. Auch aus der experimentellen Pathologie kann man hierher gehörige Beispiele anführen. So beschreibt RASCINSKI einen Dysenteriestamm, den er Hunden und Kaninchen subkutan oder intraperitoneal einspritzte, stets mit dem Erfolge, daß er schwere Veränderungen nur am Darm bekam.

Nun wissen wir besonders durch die Untersuchungen von E. FRAENCKEL[4], daß Bakterien im Knochenmark, wie auch in anderen inneren Organen, gar nicht so selten ohne wesentliche Reaktion von seiten des Gewebes zu finden sind. Es muß deshalb

---

1 Hyperämie als Heilmittel. F. C. W. Vogels Verlag. 2 VIRCHOWS Archiv Bd. 127. 3 Compt. rend. de Soc. de Biol. 1890. 4 Mitteil. a. d. Grenzgebieten 1903. Nr. 11—12.

noch ein zweiter Faktor hinzukommen, der die eigentliche Erkrankung des Knochenmarks, d. h. die Eiterbildung, auslöst. Es bleiben die im Knochenmark abgelagerten Bakterien so lange in Ruhe, als sich Schutzkräfte des Organismus und Giftstoffe der Bakterien mindestens das Gleichgewicht halten. Es wäre aber unrichtig, wenn man aus dem Gesagten folgern wollte, daß nur ein geschwächtes Individuum von Osteomyelitis befallen werden kann. Es kann im Gegenteil eine solche starke lokale Reaktion, wie sie die akute Osteomyelitis darstellt, auch der Ausdruck einer besonders ausgesprochenen Immunität des gesamten Organismus gegen das betreffende Bakterium sein. Das geht aus folgenden Tierversuchen hervor: Spritzt man ein schwach gegen Diphtherie immunisiertes Meerschweinchen subkutan mit Diphtherietoxin, so bekommt es eine starke lokale Entzündung und Nekrose der Haut, bleibt aber am Leben, während ein normales Kontrolltier keine lokale Reaktion zeigt, aber zugrunde geht. Im großen und ganzen sind aber unsere Kenntnisse darüber, was eigentlich unter dieser „Schutzkraft" zu verstehen ist, warum der eine Mensch so leicht eine Osteomyelitis bekommt, der andere nicht, noch höchst unvollkommen. Nur erscheint die Ansicht, daß das Entstehen der Osteomyelitis einfach die regelmäßige Folge eines rein zufälligen Eindringens von Bakterien in das Knochenmark sei, nach dem oben angeführten Befund von Fraenkel zu einseitig und nicht erschöpfend.

Die histologischen Veränderungen und der Verlauf einer akuten Osteomyelitis hängen nun allerdings weitgehend ab von der Art der Bakterien und von dem, was man ihre Virulenz zu nennen pflegt, wobei man sowohl Eigenschaften des lebenden Bakteriums, seine Stoffwechselprodukte usw., als auch Eigenschaften des toten Bakteriums, also vor allem die Endotoxine in Betracht ziehen muß. Denn bekanntlich wirken auch abgetötete Bakterien und Extrakte aus Bakterien eitererregend (Pasteur[1]. Leber[2], Buchner[3], Römer[4] u. v. a.).

Gegen diese verschiedenen von den Bakterien produzierten Giftstoffe bilden sich im Serum reichlich Antikörper aus, da ja das Knochenmark die Hauptbildungsstätte dieser Antikörper ist. Solche Stoffe sind die Agglutinine, Bakteriolysine, Opsonine, und vor allem die Hämolysine, welch letztere auch für die Diagnostik der Osteomyelitis eine große praktische Bedeutung

1 Bull. 1878. 2 Lehre von den Entzündungen. Leipzig 1891. 3 Berliner klin. Wochenschrift 1890. 4 Virchows Archiv Bd. 128.



erlangt haben (KOLLE und OTTO[1], KOCH[2], FLÜGGE[3], NOGUCHI[4], KRAUS[5], NEISSER-WECHSBERG[6], BRUCH, MICHAELIS und SCHULTZE[7] COENEN[8], HORMUTH[9], ROST[10] u. a.).

Am Knochenmark selbst können die Bakterien pathologisch-anatomische Veränderungen verschiedensten Grades machen, von der schwersten Eiterung angefangen bis zur Bindegewebsbildung. Auch im Experiment gelingt es, diese verschiedensten Formen von akuter und chronischer Osteomyelitis durch Einspritzung von Bakterien nachzuahmen (ROST[11]).

Im weiteren Verlauf der Osteomyelitis kommt es bekanntlich nun zur Bildung von Sequestern. Diese Sequesterbildung, d. h. das Absterben umschriebener Teile des Knochens im lebenden Körper hat die Autoren eine Zeitlang lebhaft beschäftigt und Anlaß zu ausgedehnten Experimenten gegeben.

Schon im Jahre 1855 hat HARTMANN[12] Knochennekrosen bzw. Sequesterbildung dadurch experimentell herbeigeführt, daß er das Foramen nutritium durch Fixation eines Schwammes in die Wunde verlegte. 1877 erzeugte BUSCH[13] Totalnekrose am Knochen vom Kaninchen, indem er nach Hindurchführen eines Drahtes den Knochen galvanokaustisch zerstörte. W. KOCH[14] unterband die ernährenden Gefäße des Knochen oder verlegte sie durch Embolien, während neuerdings BARNABO[15] dadurch Knochennekrosen zu erreichen suchte, daß er das Periost teilweise aseptisch entfernte oder auf den Knochen Röntgenstrahlen einwirken ließ. Ein Teil der zitierten Versuche, so besonders die Versuche von BUSCH, hatten eigentlich die Aufgabe zu untersuchen, wie sich das Knochenmark der Tiere nach einer Zerstörung regeneriere, und ob das Knochenmark in der Lage sei, Knochen zu bilden. Ausgedehnte und geringe Zerstörungen wurden zu diesem Zwecke von HILTY[16], OLLIER[17], GOUYON, HAAB[18], MAAS[19], BIDDER[20], BAJARDI[21], BUSCH (l. c.), CRUVEILHIER, ENDERLEN[22], MARWEDEL[23], ROST[24] u. a. beim Tier

1 Zeitschrift r. Hyg. Bd. 41. 2 37. Chirurgenkongreß 1908. S. 220. 3 Zeitschrift f. ärztl. Fortbildung 1910. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 96. 1911. 5 Wiener klin. Wochenschrift 1900. 6 Zeitschrift f. Hyg. Bd. 36. 1901. 7 Zeitschrift f. Hyg. Bd. 50. 1905. 8 BRUNS' Beitr. Bd. 60. 1908. 9 BRUNS' Beitr. Bd. 80. 10 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 125. S. 126 (mit Saito). 11 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 125 u. 127. Med. Klinik 1914. 12 VIRCHOWS Arch. Bd. 8. S. 114. 13 Arch. f. klin. Chir. Bd. 20. S. 237 u. Bd. 22. S. 794. 14 Arch. f. klin. Chir. Bd. 23. S. 315. 15 Chir. Kongreßbl. III. S. 241. 16 Zeitschrft. f. rat. Med. 1853. Bd. 3. Nr. 7. 17 Régénération des os. 2 Bde. Paris 1867. Bd. 1. S. 111. 18 Unters. aus d. pathol. Inst. zu Zürich 1875. Hft. 3. 19 Arch. f. klin. Chir. Bd. 20. 20 Arch. f. klin. Chir. Bd. 22 u. Zentralbl. f. Chir. Bd. 3. 1876. 21 MOLESCHOTTS Unters. z. Naturlehre 1882. Bd. 13. 22 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 52. 1899. 23 ZIEGLERS Beitr. Bd. 22. 1897. 24 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 125 d. Med. Klinik 1914.

gesetzt, und dann das Knochenmark nach einiger Zeit mikroskopisch untersucht. Es ergab sich dabei, daß das Knochenmark eine ausgedehnte Regenerationsfähigkeit hat, so daß schon wenige Wochen nach völliger Zerstörung des Knochenmarks, wieder in ganzer Ausdehnung des Knochens ein neugebildetes Mark zu finden ist, das sich histologisch nur wenig von dem ursprünglichen Mark unterscheidet.

Bei Einspritzung bestimmter Reizstoffe (vor allem Paraffinöle) kann man zeigen, daß das Knochenmark auf solche Reize mit starker Bindegewebsbildung antwortet (Rost). Wir kennen ja auch klinisch einzelne Knochenerkrankungen, wie Ostitis fibrosa u. a., die mikroskopisch dadurch ausgezeichnet sind, daß sich das Knochenmark bindegewebig umwandelt. Ob wir hier auch einen solchen krankhaften chemischen Reiz annehmen müssen, ist noch nicht sicher, bei den einzelnen Erkrankungen wohl auch verschieden (vgl. z. B. Schnüffelkrankheit Schmorl und Ingier[13]), trotz der histologischen Ähnlichkeit. Nur bei der Osteomyelitis der Perlmutterarbeiter, die von Englisch[1] zuerst beschrieben worden ist, und neuerdings von Broca und Tridon[2] auch röntgenologisch untersucht worden ist, ist es nicht unwahrscheinlich, daß die Osteomyelitis Folge eines auf das Knochenmark einwirkenden chemischen Reizes, des Conchiolin, ist (Gussenbauer[3], Rost[4]). Weniger klar liegen die Verhältnisse bei der Osteomyelitis der Hornarbeiter, von der einzelne Autoren ebenfalls annehmen, daß sie auf einer chemischen Reizung des Knochenmarks beruhe (Englisch l. c., Eulenberg[5], Rost l. c.). Hier handelt es sich allerdings um eine akute eiterige Osteomyelitis und fortschreitende Eiterungen werden, wie aus den sehr zahlreich vorliegenden Versuchen von Uskoff[6], Orthmann[7], Councilmann[8], Scheuerlen[9], Grawitz und de Barry[10], Grawitz[11], Klemperer[12] u. a. hervorgeht, ohne hinzukommende Infektion nicht hervorgerufen. Nur durch Einspritzung von Terpentinöl, Quecksilber und einige andere Chemikalien wurden umschriebene Eiterungen, bei denen man eine Infektion sicher ausschließen konnte, beobachtet.

Sitzt eine Osteomyelitis in der Nähe des Gelenkes, also in der Epiphyse, so kommt es sehr häufig zum Einbruch des Eiterherdes in das Gelenk und damit **zur eitrigen Gelenkentzündung.** Gelenke

1 Wiener med. Wochenschrift 1870. 2 Revue de chir. 1903. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 18. 1875. 4 Deutsche Zeitschrift f. Chir. 125. 5 Handbuch d. Gewerbehygiene. Berlin 1876. S. 584. 6 Virchows Archiv Bd. 86. 7 Virchows Arch. Bd. 90. 8 Virchows Archiv Bd. 92. 9 Arch. f. klin. Chir. Bd. 32 u. Bd. 36. 10 Virchows Arch. Bd. 108. 11 Virchows Archiv Bd. 110. 12 Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 10. 13 Frankfurter Ztschr. f. Pathol. Bd. 12. 1913 u. Pathologen-Kongreß 1913.

sind außerordentlich empfänglich für Infektionen. Diese bekannte klinische Tatsache haben u. a. PEREZ[1], NÖTZEL[2], DREYER,[3] MAGNUS[4] auch experimentell erhärtet. Es gelang MAGNUS regelmäßig mit 0,5 ccm einer abgeschwächten Staphylokokkenkultur, bei Kaninchen eine typische Gelenkinfektion zu erzielen. NÖTZEL führt diese leichte Infizierbarkeit auf die Synoviaflüssigkeit zurück, die sich ihm als guter Nährboden erwies.

Beim Menschen können Infektionserreger das Gelenk außer auf dem Wege einer Fortleitung vom Knochen oder den umgebenden Weichteilen, noch auf dem Blutwege und wohl am häufigsten bei direkten Verletzungen des Gelenks erreichen.

Das klinische Bild einer Gelenkeiterung ist nun gewöhnlich das einer ganz schweren Infektion, meist verbunden mit sehr hohem Fieber und schlechtem Allgemeinbefinden. Die Gefahr einer allgemeinen Infektion ist bei solchen akuten Gelenkeiterungen keine geringe. Bei chronischen Entzündungserregern ist der Verlauf kein so schwerer. Gleichwohl ist es jedenfalls nicht allein die Virulenz der eingedrungenen Keime, die die Schwere des Krankheitsbildes bedingt, sondern der Krankheitsverlauf ist weitgehend abhängig von irgendwelchen anatomischen und physiologischen Besonderheiten des Gelenkes selbst.

Worin sind nun diese letzteren zu suchen? Zunächst stellt einmal jedes Gelenk einen ziemlich einheitlichen Raum dar. An einzelnen Gelenken, so am Kniegelenk (PAYR[5]) läßt sich zwar eine Trennung in verschiedene Abschnitte durchführen, was eine nicht zu unterschätzende praktische Bedeutung hat. Für unsere Betrachtung fällt aber diese Trennung nicht weiter ins Gewicht. Ein solcher einheitlicher Raum infiziert sich, wenn Eitererreger in ihn eindringen, rasch und gleichmäßig, so daß die Eitererreger in kürzester Zeit mit einer sehr großen Oberfläche in Berührung kommen. Das gilt auch zum Beispiel, was oft nicht beachtet wird, für die chronische Entzündung der Gelenke.

Man hat im klinischen Betrieb ja gar nicht so selten Gelegenheit, zu beobachten, wie Patienten, die an irgendwelchen anderen Organen tuberkulös erkrankt sind, plötzlich über Nacht einen schmerzhaften Erguß in das bis dahin ganz gesunde Kniegelenk bekommen, der sich im weiteren Verlauf als der Anfang einer tuberkulösen Entzündung herausstellt. Die vielverbreitete Ansicht also,

---

1 Deutsche Zeitschrift f. Chir. 63. 2 Arch. f. klin. Chir. 81. 3 BRUNS' Beitr. 75. 4 Arch. f. klin. Chir. 102. 5 Münchener med. Wochenschrift 1915. Nr. 37/39.

daß man aus dem plötzlichen Beginn einer heftig schmerzhaften Gelenkentzündung die Art des Infektionserregers (Gonnorhöe) diagnostizieren könne, gilt zweifellos nur mit Einschränkung. Auch im Tierversuch konnten NÖTZEL, DREYER, MAGNUS, PEREZ u. a. diese rasche Entwicklung der Gelenkschwellung nachweisen. — Die rasche Ausbreitung der Bakterien im Gelenk kann aber die schweren Allgemeinerscheinungen bei einer eitrigen Gelenkinfektion nicht allein erklären. Er fragt sich vielmehr, ob diese Bakterien auch besonders schnell und reichlich vom Gelenk aus resorbiert werden. — Diese Frage ist noch nicht endgültig entschieden. Untersuchungen über die Resorption im Gelenk haben TILLMANNS[1], v. MOSENGEIL[2], JAFFE,[3] RIEDEL[4], BRAUN[5], NÖTZEL[6], KROH[7], CECCA[8], NEUHAUS-HILDEBRAND[9], PAGENSTECHER[10] u. a. angestellt. Zum Teil hatten diese Arbeiten die Aufgabe, zu untersuchen, wie sich ein Bluterguß im Gelenk verhält. Die Resorption hatte dann ein mehr sekundäres Interesse. Diese Arbeiten wurden schon gelegentlich der Besprechung über das Flüssigbleiben des Blutes in der Bauchhöhle angeführt, und es kann auf diesen Abschnitt verwiesen werden. Nach den zahlreichen vorliegenden anatomischen Untersuchungen steht die Innenhaut des Gelenkes (Synovia) nicht in breiter Verbindung mit den Lymphgefäßen, sondern es geht, wie überall am Körper, der zwischen den Zellen liegende Gewebssaft gewissermaßen unmerklich in das eigentliche Lymphgefäßsystem über. Deshalb gelingt es nicht, die Lymphgefäße des Beines vom Gelenk aus zu injizieren (MOST[11]). Von den anatomischen Beziehungen der Lymphgefäße des Gelenkes zu denen der Umgebung geben die Untersuchungen von TILLMANNS[12] Auskunft.

BRAUN (l. c.) konnte bei Einspritzung von wässeriger Flüssigkeit in das Gelenk eine diffuse Färbung des intrazellulären Gewebes der Synovia nachweisen. Die Farblösung fand sich weiterhin in den Lymphdrüsen der Leistenbeuge. Ein anderer Teil, besonders die mehr korpuskulären Elemente der Farbe, wurde durch Leukozyten phagozytiert und dann in den Körperkreislauf aufgenommen.

Die Resorption von seiten des Gelenkes geht nun nach den Untersuchungen von BRAUN außerordentlich langsam

1 Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XII. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. XIX. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 54. 4 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. XII. 5 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 39. 6 Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. 7 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 94. S. 215. 8 La clin. Chir. 1907. 9 Arch. f. klin. Chir. 81. S. 422. 10 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 25. 1912. 11 Chir. d. Lymphgefäße. Neue Deutsche Chir. 24. 12 Zentralbl. f. Chir. 1875 u. Arch. f. mikrosk. Anat. XII. S. 679. 1876.

vor sich. Nach den Untersuchungen von CECCA (l. c.), der Jodkalilösung in das Gelenk einspritzte und dann die Ausscheidung im Urin bestimmte, beginnt die Resorption im Gelenk nach etwa 50 Minuten. Durch Massage konnten MOSENGEIL und KROH die Resorption zwar etwas beschleunigen, aber hierbei scheinen Verletzungen der Synovia eine Rolle zu spielen, worauf schon R. v. VOLKMANN hingewiesen hat, der immer der Ansicht gewesen ist, bei Verletzungen des Kniegelenks würden die Blutergüsse nur durch die Verletzungsstelle der Synovia von dem um das Gelenk gelegenen Gewebe resorbiert, während sich die Synovia kaum an der Resorption beteilige.

Die alltägliche klinische Erfahrung zeigt nun auch, daß die Resorption von seiten der Gelenkinnenfläche keine sehr hochgradige sein kann. Deshalb bekommt man bei der Einspritzung selbst von reichlich Karbolsäurelösung in das Gelenk nur selten Karbolvergiftung. Ferner dauert es doch recht lange, ehe ein Kniegelenkerguß durch Resorption verschwindet. Hierbei mögen allerdings entzündliche Momente eine Rolle spielen. Umgekehrt ist es auffallend, daß bei schwerstem allgemeinem Ödem (Herzfehler, BRAUN) im Gelenk nicht oft vermehrte Flüssigkeit auftritt, wenn nach der Mitteilung von MÜLLER[1] eine Beteiligung des Gelenkes am allgemeinen Körperödem auch nicht so außerordentlich selten ist, wie man eine Zeitlang glaubte.

Dieser Ansicht, daß die Gelenke nur sehr unvollkommen und langsam resorbieren, stehen nun die Versuche von NÖTZEL entgegen. Er konnte nach Einspritzung von Bakterienkulturen in das Gelenk schon nach fünf Minuten Bakterien in den inneren Organen nachweisen. NÖTZEL ist ja auf Grund dieser Versuche der Ansicht, daß auch die gebräuchliche Annahme von dem Schutz der Lymphdrüsen gegen Infektionen unrichtig sei, da in seinen Versuchen die Bakterien so schnell das Lymphgefäßsystem durchwandert hätten. Diese Versuchsresultate und die Schlüsse, die NÖTZEL aus ihnen zieht, sind nicht unwidersprochen geblieben (RIBBERT[2], KRUSE[2], B. FISCHER[2]). Es wurde vor allem angeführt, daß bei den Injektionen in das Gelenk doch möglicherweise eine Aufnahme der Bakterien in das Blutgefäßsystem hinein vorgelegen habe. Etwas Genaues wissen wir über die Beteiligung des Blutgefäßsystems an der Resorption von Gelenkergüssen aber nicht. Bei Nachuntersuchungen hat jedenfalls MAGNUS keine Bakterien in den inneren Organen nach Gelenkinfektion nachweisen können.

Eine sehr langsame Resorption von seiten des Gelenks erklärt nun aber eigentlich die schwere Beeinträchtigung des

1 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 100. S. 385. 2 Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde. Bonn 1908.



Allgemeinbefindens bei Gelenkeiterungen erst recht nicht. Hier werden weitere Untersuchungen notwendig sein.

Die aus der allgemeinen Pathologie bekannten schweren Zerstörungen des Gelenkes ebenso wie die Kontrakturstellung der Gelenke bei Erguß waren auch in den Tierversuchen von GIES[1], SCHABLOWSKY[2], DREYER, MAGNUS u. v. a. nachweisbar und sind in allen Einzelheiten auch mikroskopisch untersucht worden. DREYER hat im Tierversuch eine Anzahl theurapeutischer Maßnahmen bei Gelenkeiterungen auf ihre Brauchbarkeit hin geprüft.

Bei der Behandlung der mit **Erguß** einhergehenden **Gelenkerkrankungen** müssen unsere theurapeutischen Maßnahmen nach verschiedenen Richtungen gehen. Sehen wir von der Bekämpfung der Infektion als solcher ab, so bedeutet zunächst die Dehnung der Gelenkkapsel durch den Erguß eine Gefahr, der wir wegen der mangelhaften Aufnahmefähigkeit der Synovia mit Punktionen begegnen. In dieser Weise suchen wir das Schlottergelenk zu vermeiden. Nach PAYR soll allerdings eine gewisse Füllung des Gelenkes mit Flüssigkeit günstig sein, weil dadurch angeblich die Verwachsungen im Gelenk verhindert werden.

Um eine Wiederansammlung des Ergusses zu verhüten, spritzt man bekanntlich allerlei ätzende Stoffe, wie Jodtinktur, Karbolsäure u. a. in das Gelenk. Nach HILDEBRAND[3] muß man sich vorstellen, daß das Transsudat sich dadurch neu bildet, daß von der Innenhaut der Synovia ein Reiz auf die Nervenendigungen ausgeht, die das Gefäßnetz der Synovia umspinnen. Unter Vermittelung dieser sehr reichlich vorhandenen Nervenendigungen soll sich der Erguß ausbilden, und HILDEBRAND stellt sich nun vor, daß die in das Gelenk eingespritzten Ätzmittel die abnorme Reizbarkeit der Synovialis herabsetzen und dadurch eine Neuansammlung von Exsudat verhindern. Diese Theorie ist aber nicht erschöpfend; auch bei völlig gelähmten Gliedmaßen kommen Gelenkexsudate vor.

Weiterhin suchen wir durch Anlegung eines Streckverbandes die Schrumpfung der Gelenkkapsel und Bänder zu verhindern. Man hat vielfach untersucht, wie sich die Druckverhältnisse im Gelenk bei diesen Streckverbänden verhalten und wie stark der Zug sein muß, um die Gelenkflächen voneinander zu entfernen (SCHULTZE[4]; KÖNIG[5], PASCHEN[5], REYHER[6] u. a.). Hierher gehören auch Untersuchungen, die die Zugfestigkeit der Gelenkbänder prüfen (FESSLER[7]). Ein Teil der sogenannten Abrißfrakturen

1 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 18. S. 8. 2 Arch. f. klin. Chir. Bd. 70. S. 762. 3 Arch. f. klin. Chir. 81. 412. 4 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 7. 1877. 5 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 3. 6 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 4. 7 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 82.

sind ja Belege dafür, daß die Bänder im Körper oft fester sind als die Knochen.

Was die Druckverhältnisse im Gelenk anbetrifft, so hat sich ergeben, daß bei normaler Synovia durch den Streckverband eine Druckherabsetzung erzielt wird; bei entzündlich verändertem Gelenk, besonders bei vermehrter Flüssigkeit tritt hingegen meist eine Drucksteigerung auf. Doch zeigen die einzelnen Gelenke Verschiedenheiten. Warum nun der Schmerz bei Gelenkveränderung durch den Streckverband herabgesetzt wird, ist danach nicht recht klar. Möglicherweise genügt die Spannungsänderung allein, auch wenn sie nicht in einer Herabsetzung des Druckes im Gelenk bersteht, um die Nervenendigungen umzustimmen.

Ebenso wie die Osteomyelitis entsteht auch die **Tuberkulose der Knochen** durch Verschleppung der Bakterien auf dem Blutwege. Experimentell haben MÜLLER[1], FRIEDRICH[2], FRIEDRICH u. NÖSSKE[3] u. a. diesen Vorgang nachgeahmt und die für unsere Unfallbegutachtung interessante Tatsache festgestellt, daß im Gegensatz zur Osteomyelitis durch eine Verletzung des Knochens die Ansiedelung der Tuberkelbazillen nicht begünstigt wurde.

Die Besonderheit im Verlauf einer Knochentuberkulose erklärt sich aus der Art der Erreger und der Reaktion des Körpers auf diesen. Im großen und ganzen gelten aber dieselben Überlegungen, die wir bei der Osteomyelitis angestellt haben, auch für die Tuberkulose. Die Tatsache, daß tuberkulöse Fisteln nur sehr schwer heilen, was für uns ja auch der Grund ist, daß wir tuberkulöse Abszesse nicht inzidieren, sondern punktieren, erklärten JOCHMANN und BÄTZNER[4] folgendermaßen: Bei den tuberkulösen Entzündungen sind Lymphozyten vorhanden, die kein tryptisches Ferment, wie die polynukleären Leukozyten, besitzen. Ohne dieses tryptische Ferment vermag aber der Körper das tuberkulöse Gewebe nicht abzustoßen. BÄTZNER hat deswegen solche Fisteln mit Trypsin behandelt und gute Erfolge erzielt. Ob aber diese Vorstellung wirklich richtig ist, dürfte zweifelhaft sein. Nach ROST[5] werden beim Zerfall von körpereigenen Zellen Stoffe frei, die das Granulationsgewebe zum Wachstum anregen. Es ist deshalb sehr gut denkbar, daß das eingespritzte Trypsin auf diesem Umwege heilend gewirkt hat. Weiterhin finden wir bei den mischinfizierten Tuberkulosen reichlich polynukleäre Leukozyten mit Trypsin, und doch heilen

1 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 25. 2 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 53. 3 ZIEGLERS Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 26. 1899. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 95. S. 89. 5 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 133.



diese Fisteln ganz besonders schlecht. Die Frage ist also noch nicht geklärt.

Die schon oben wiederholt betonte Wechselbeziehung zwischen Muskel- und Skelettsystem wird uns besonders klar bei unseren operativen Eingriffen am Gelenk, vor allem bei der **künstlichen Mobilisation der Gelenke.** Es ist jedesmal wieder staunenerregend, zu sehen, wie sich nach vollständiger Entfernung aller Bänder und Kapselteile, sowie nach völliger Umgestaltung der Gelenkenden in einiger Zeit wieder ein neues, in seiner Funktion brauchbares Gelenk gebildet hat, das eigentlich alle Eigenschaften des normalen Gelenkes zeigt. Dieselben Gesetze und dieselben Kräfte, die bei der ersten Entstehung der Gelenke im Embryonalleben in Frage kommen, spielen auch bei der endgültigen Umformung der von uns operativ angelegten Gelenke eine Rolle. Es werden die normalen Gelenkformen „durch die Muskeln im strengen Sinne des Wortes geschliffen", wie das schon LUDWIG FICK[1] im Jahre 1845 klar erkannt hat.

Wir bilden zwar im allgemeinen bei unseren Operationen an dem Knochenende den Gelenkkopf, an dem er sich beim normalen Gelenk auch befindet. Es muß aber doch betont werden, daß das auch der einzig richtige Wege ist; denn Gelenkkopf und Gelenkpfanne sind nicht einfach willkürlich entstanden. Vielmehr wird schon im embryonalen Leben dasjenige Gelenkende, bei dem die Muskeln nahe am Gelenk ansetzen, zur Pfanne, dasjenige, an dem sie entfernt angreifen, zum Kopf, wie RUDOLF FICK[1] dieses Entwicklungsgesetz ausgesprochen hat. Es sind also die Muskelfunktionen, jene Druck- Zug- und Abscherungskräfte, die die Muskulatur bei ihrer Kraftübertragung auf das Skelett ausüben, für die spätere Gestalt des Gelenkes bestimmend. Durch Änderungen der Muskelansätze werden sich auch Änderungen in der Gestalt und Art der Gelenke ergeben.

Wenn wir bei der Bildung eines künstlichen Gelenkes die grobe Gelenkform an den beiden Knochen mit Meißel, Säge und Feile gestaltet haben, pflegen wir, damit nicht eine Wiederverwachsung der so angefrischten Knochenenden eintritt, irgendwelches Weichteilgewebe in den Gelenkspalt einzuschieben. Zweifellos hat durch diesen Gedanken, den HELFERICH[2] im Jahre 1894 durch Einpflanzung von Muskel in ein künstlich mobilisiertes Gelenk zum erstenmal in die Tat umgesetzt hat, die künstliche Mobili-

1 Zit. nach RUDOLF FICK, Anatomie d. Gelenke im Handbuch der Anat. d. Menschen, herausgeg. von v. BARDELEBEN. 11. Lief. S. 40. 2 Chirurgenkongreß 1894. Arch. f. klin. Chir. Bd. 48.



sierung der Gelenke einen gewaltigen Schritt vorwärts getan. Und wenn es auch tatsächlich gelingt, ohne Interposition von Weichteilen ein funktionstüchtiges Gelenk nach Anfrischung der Gelenkflächen zu bekommen, so hat doch die Sicherheit des Verfahrens durch diesen Vorschlag HELFERICHS so zugenommen, daß es erst auf diesem Wege gelungen ist, gleichmäßige Erfolge zu erzielen. In zahlreichen experimentellen und klinischen Versuchen sind alle möglichen organischen und anorganischen Stoffe auf ihre Brauchbarkeit zur Einschaltung in künstlich mobilisierte Gelenke geprüft worden. So benutzten FÖDERL[1], ROSER[2], CHLUMSKY[3], HÜBSCHER[4] Silberplättchen, Goldplättchen, Zinn, Zelluloid, Schweinsblase u. a. NARATH hat auf Grund der Versuche von FÖDERL auch einmal beim Menschen Schweinsblase zur Zwischenlagerung verwendet; es gab allerdings eine langdauernde Fistel, aber im übrigen einen guten Erfolg. Gegenwärtig nimmt man im allgemeinen wegen der besseren Heilungsaussichten ein Gewebe, das von dem betreffenden Patienten selbst herstammt. Und zwar sind augenblicklich am meisten bevorzugt Fascie (PAYR[5]), Fett (LEXER[6]) und Periost (HOFMANN[7]). Amerikanische Chirurgen (MURPHY[8]) bevorzugen im allgemeinen noch einen gestielten Weichteillappen, während die deutschen Chirurgen wohl in der Mehrzahl zur freien Transplantation übergegangen sind. Die endgültigen Erfolge scheinen bei beiden Methoden die gleichen zu sein.

Man findet nämlich nach einiger Zeit, wie aus den beim Menschen gewonnenen Erfahrungen und zahlreichen Tierversuchen (HOFMANN, l. c., REHN[9], SEGALE[10], SUMITA[11], v. TAPPEINER[12], HOMEYER und MAGNUS[13] u. v. a.) hervorgeht, einen neugebildeten Hohlraum zwischen den beiden Gelenkenden, der also dem Kapselhohlraum des normalen Gelenkes entspricht. In diesem Hohlraum ist eine fadenziehende, schleimige Flüssigkeit vorhanden. Die Gelenkenden selbst sind überzogen von einem derben Bindegewebe, das äußerlich große Ähnlichkeit mit Knorpel gewonnen hat. Fälle von Gelenkresektionen, bei denen die mikroskopische Nachuntersuchung

1 Zeitschrift f. Heilkunde Bd. 16. 2 Zentralbl. f. Chir. 1898. 3 Zentralbl. f. Chir. 1900. 4 Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1901. 5 Münchener med. Wochenschrift 1910. Zeitschrft. f. orthopäd. Chir. Bd. 27. Arch. f. klin. Chir. 99. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 129. 6 Arch. f. klin. Chir. 95. Münchener med. Wochenschrift 1913. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 135. Zentralbl. f. Chir. 1917. Die freien Transplantationen. Neue Deutsche Chir. Lief. 26a. 1919. 7 Arch. f. klin. Chir. Bd. 80 u. BRUNS' Beitr. Bd. 59. 8 Journ. of the Americ. med. Assoc. 1905. S. 1573 u. 1912. S. 985. 9 Chirurgenkongreß 1910. Arch. f. klin. Chir. Bd. 98. 10 BRUNS' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 87. 11 Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. 12 Arch. f. klin. Chir. Bd. 107. 13 BRUNS' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 94.

echten Knorpel ergeben hat, sind von DOUTRELPONT[1], CZERNY[2] und BIER[3] mitgeteilt worden. Diese Bekleidung der Gelenkenden ist nicht von dem zwischengelagerten Material abhängig, sondern wir bekommen denselben Abschluß der Knochenenden ohne jede Zwischenlagerung von Weichteilen, wie das schon KOCHER[4] und neuerdings besonders wieder SCHMERZ[5] und SCHEPELMANN[6] gezeigt haben.

Die Hohlraumbildung in dem interponierten Material hat vor allem REHN, später EISLEB[7] im Experiment studiert, und sie haben dabei gefunden, daß das Fettgewebe sich nur an den Randteilen erhält, während es zentral zugrunde geht. Es macht dabei eine ganz typische Umwandlung durch mit ausgedehnter Degeneration im Zentrum. In der Zone der Degeneration bilden sich Zysten und aus dem Zusammenfließen einzelner Zysten schließlich der endgültige Hohlraum des Gelenkes. PAYR hat eine andere Vorstellung von der Bildung dieser Hohlräume. Nach seiner Ansicht sind es in der Hauptsache traumatische Schädigungen, die in ähnlicher Weise, wie er sich das bei der Schleimbeutelbildung beim Hallux valgus vorstellt, schließlich zu einer Zystenbildung führen. PAYR bringt diese Bildung des Gelenkhohlraumes in eine gewisse Beziehung zu der Zystenbildung bei Ganglien, über die er früher ausgedehnte histologische Untersuchungen angestellt hatte[8]. Aber auch hier steht noch der Ansicht von PAYR diejenige von LEDDERHOSE[9] entgegen, der die Hohlräume bei den Ganglien für echte zystische Geschwülste hielt. Vorläufig können wir die Frage, wie sich solche mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume im Gewebe bilden, nicht sicher beantworten. Es darf aber hier betont werden, daß sich auch an anderen Stellen des Körpers solche mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume bilden, die nichts mit präformierten Schleimbeuteln zu tun haben. Z. B. begegnen wir solchen nicht von gewöhnlichen Schleimbeuteln ausgehenden Hygromen gelegentlich in der Kniekehle (vgl. auch BIER[10]). LANGEMAK[11] kommt auf Grund seiner ausgedehnten histologischen Untersuchungen der Hygrome zu der Vorstellung, daß sich diese Hohlräume aus dem Fettgewebe heraus entwickeln. Er konnte einen lückenlosen Übergang von Fett- zu Bindegewebe mikroskopisch beobachten. Es entsteht so schließlich eine nur noch aus Kollagen bestehende Schwiele, die im Zentrum

1 Arch. f. klin. Chir. 9. 2 Ebendort Bd. 13. 3 Deutsche med. Wochenschrift 1919. S. 620. 4 Chirurgenkongreß 1901. 5 Zentralbl. f. Chir. 1916. 6 BRUNS' Beitr. z. klin. Chir. 108. 7 Ebendort Bd. 102. 8 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 49. 9 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 37; vgl. auch FRANZ, Arch. f. klin. Chir. Bd. 70. 10 Deutsche med. Wochenschrift 1919. S. 4. 11 Arch. f. klin. Chir. Bd. 70.

so gut wie gefäßlos ist. In diesem Zentrum setzt nun die Verflüssigung, die Umwandlung des Kollagen in Fibrinoid und Albuminoid ein. Die Flüssigkeitsvermehrung ist in solchen Hygromen kein Exsudationsvorgang, sondern es handelt sich dabei nur um aufgelöste Kollagenfasern. Das würde also auch für die Hohlraumbildung bei den künstlich mobilisierten Gelenken gelten, in denen SALKOWSKY[1] Synovin nachgewiesen hat.

Auch die normalerweise in den Gelenken vorkommende Flüssigkeit (Gelenkschmiere) soll nach den Untersuchungen von HAMMAR[2] nur ein Abnutzungsprodukt, kein richtiges Sekret sein. Doch wird diese Angabe von RUDOLF FICK bezweifelt. Nach BIER[3] muß man annehmen, daß diese Synovia Fermente enthält, die auflösend auf bestimmte Gewebe, besonders Knochen einwirken. BIER schließt das daraus, daß der zum Zwecke einer Arthrodese durch das Gelenk und die beiden anstoßenden Knochen hindurchgeschlagene Knochenspan oder Elfenbeinstift gewöhnlich in kurzer Zeit aufgelöst wird. Nach der Vorstellung von BIER spielt diese das Knochengewebe zerstörende Eigenschaft der Synovia auch bei der Regeneration der Gelenke eine gewisse Rolle.

Die Zusammensetzung der Synovialflüssigkeit wechselt, wie aus den Untersuchungen von FRERICHS[4] hervorgeht, je nachdem, ob das Gelenk ruhig gehalten oder bewegt wird. In der Ruhe enthält sie mehr Wasser, bei Bewegung mehr von den festen Stoffen, die als Abnutzungsprodukte der Gelenkwände aufzufassen sind.

Wie oben gesagt wurde, bilden sich bei einem zum Zwecke der künstlichen Mobilisierung resezierten Gelenk in kurzer Zeit Bänder und Kapsel wieder neu aus, fast in der gleichen Anordnung, wie sie das normale Gelenk hat. Und zwar tritt diese Neubildung der Kapsel auch dann ein, wenn, wie das PARY tut, alle Kapselreste bei der Operation sorgfältig entfernt worden sind. Nach PAYR entsteht diese Kapsel aus dem gesunden periartikulären Gewebe. Man muß sich wohl vorstellen, daß es auch hier wieder die Funktion ist, die das Bindegewebe in der Umgebung des Gelenkes zu dieser Neubildung einer Kapsel veranlaßt. Es steht also auch dieser Teil der neuen Gelenkbildung nach einer Resektion in naher Beziehung zu der Ausbildung der Kapsel und Bänder im embryonalen Leben (siehe RUDOLF FICK, l. c. S. 44). Denn auch im embryonalen Leben ist die Entwickelung der Kapsel und Bänder an die Funktion des Gelenkes gebunden.

Die Abhängigkeit und die Beziehungen der fertigen Kapsel zur

1 Mitgeteilt von BIER, Deutsche med. Wochenschrift 1919. S. 620. 2 Zit. nach R. FICK, l. c. 3 Deutsche med. Wochenschrift 1919. S. 225. 4 Zit. nach HILDEBRAND, Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. S. 412.

Muskulatur ersehen wir daraus, daß durch die Muskulatur eine Einklemmung der Kapsel bei Bewegung verhindert wird. Die Anatomie bezeichnet ja einzelne Muskeln besonders als Kapselspanner. Man wird sich jedoch diese Spannung der Kapsel wohl mit RUDOLF FICK besser so vorstellen müssen, daß es nur der Tonus oder die Elastizität der Muskeln ist, die das Einklemmen verhindert, so daß also keine wirkliche Spannung der Kapsel statthat.

Daß die Natur es fertig bringt, mit noch viel spärlicherer Nachhilfe, als sie ihr bei der geschilderten Methode der Interposition von Weichteilen und der modellierenden Umbildung der Knochenenden geboten wird, funktionsfähige Gelenke wieder zu bilden, geht schon aus den klassischen Berichten v. LANGENBECKS[1] hervor, der sowohl eine Neubildung von Fingergelenken nach subperiostaler Resektion beobachtete, als auch sah, daß sich ein ganzer Humeruskopf nach der Resektion wieder neu bildete. Er war auf dieses Verfahren der subperiostalen Resektion durch die Tierversuche von HEINE[2] in Würzburg gekommen, die später von OLLIER[2] wiederholt wurden. Eine Neubildung eines Ellenbogengelenks beschreibt JAGETHO[2], eine solche der Hüfte SCHMIEDEN[3].

Im Gegensatz zu diesen einfachen Resektionen stehen die besonders von LEXER[4] und KÜTTNER[5] unternommenen Versuche, ganze Gelenke zu implantieren, die durch Amputation oder aus der Leiche gekonnen worden waren. Auch in dieser Weise ließ sich ein Ersatz für verloren gegangene Gelenke schaffen, aber wie durch die von BORST[6] und M. B. SCHMIDT unternommenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen an Menschen (Fälle von ENDERLEN) und experimentellem Tiermaterial hervorgeht, heilen diese Gelenke nicht lebend ein, sondern sterben ab und verhalten sich damit nicht anders als die von KÖNIG[7] angegebenen künstlichen Elfenbeingelenke. Diese Frage der Transplantation von Gelenken und Knochen wird in der allgemeinen Chirurgie so ausführlich besprochen, daß ich hier nicht näher darauf einzugehen brauche.

Auf den **Venen** im Körper lastet ein Druck, der jeweils der Masse des Blutes entspricht, die sich vertikal über der betreffenden Vene befindet[8]. Es ist danach entsprechend der aufrechten Haltung des Menschen der Druck in den Venen der unteren Extremität am größten; er entspricht beim Erwachsenen rund 15 cm Hg., ist also

---

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 16. 2 Zit. nach JAGETHO, Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. IV. 3 Chirurgenkongreß 1913. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 90 u. Med. Klinik 1908. 5 Arch. f. klin. Chir. Bd. 102. Zentralbl. f. Chir. 1911. 6 Pathologenkongreß 1912. 7 Zentralbl. f. Chir. 1912. 8 Lit. s. NOBL, Der variköse Symptomenkomplex. 2. Aufl. 1918.

annähernd so groß wie der in der Aorta herrschende Druck. Die Wände der Beinvenen sind hingegen bekanntlich wesentlich schwächer und weniger elastisch als die Wände der Aorta, und so müßte denn die notwendige Folge dieses Druckes eine Dehnung der Venenwände bis zum Platzen sein, wenn nicht durch einen besonderen Mechanismus, nämlich durch die sich nur zentripetal öffnenden Klappen, der Druck vermindert würde. Wir wissen aus den Untersuchungen von DELBET[1], daß durch diesen Klappenmechanismus der auf den Wänden der Vena femoralis lastende Druck auf etwa 1 cm Hg. herabgesetzt wird, während er, wie schon oben gesagt wurde, ohne Klappen rund 15 cm Hg. betragen würde. Die Klappen halten einen beträchtlichen Druck aus; so blieben in den Versuchen von LÖWENSTEIN[2] die Klappen der Vena saphena magna selbst bei einem Druck von 500 mm Hg. noch dicht. Ganz aufgehoben wird jedoch durch diese Klappen der hydrostatische Druck nicht, und so sehen wir täglich, daß bei allen Beinwunden die Heilung wegen der ungünstigen Zirkulationsverhältnisse sehr verzögert wird, wenn der Patient die Beine hängen läßt, während, wenn der Patient liegt, eine beträchtliche Beschleunigung der Heilung erzielt werden kann, da durch das Liegen der hydrostatische Druck, der auf den Venen und Kapillaren lastet, gleich Null wird.

Die Vorwärtsbewegung des Blutes in den Venen geschieht einmal nach dem Gesetz der kommunizierenden Röhren. Das Blut, das vom Herzen in die Arterien hineingepreßt wird, schiebt die Blutsäule in den Venen vor sich her. Ganz wesentlich unterstüzt wird jedoch diese „passive" Venenzirkulation nun weiterhin durch die Tätigkeit der Muskeln, die, wie BRAUNE[3] zeigen konnte, die Venen bald verengert, bald erweitert und so das Blut vorwärtspumpt. Berufe, bei denen die Leute lange Zeit ruhig auf einem Fleck stehen müssen, also Bäcker, Wäscherinnen, Chirurgen usw. sollen wegen Fehlens der wechselnden Muskeltätigkeit mehr zu Krampfaderbildung neigen, als andere. Man hat auch versucht, dieses Muskelpumpwerk therapeutisch zur Behandlung der Krampfaderbildung zu benutzen; so schlug KATZENSTEIN[4] vor, die freipräparierte V. saphena in einen aus dem M. sartorius gebildeten Muskelkanal zu verlegen. Eine Rückbildung der ja doch schon sekundär schwer veränderten Venen ist durch diese Operation wohl kaum zu erwarten, doch soll nach dem Bericht von KATZENSTEIN immerhin eine subjektive Besserung erzielt werden. Die Patienten hatten das Gefühl, daß die Beine leichter würden.

---

1 Sem. méd. 1897. 2 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 18. 1908. 3 Festschrift f. LUDWIG 1874. 4 Zentralbl. f. Chir. 1911.

Für die Entstehung der Venenerweiterung an der unteren Extremität der **Varizenbildung** hat man lange Zeit auf diese rein mechanischen Momente, nämlich auf den hydrostatischen Druck den Hauptnachdruck gelegt. Erschwerung des Blutabflusses, wie er durch intraabdominelle Tumoren oder Gravidität bedingt ist, eine Fettanhäufung am foramen ovale u. a. m. sollten die direkte Ursache für die Venenerweiterung sein. Das ist in der Form sicher nicht richtig; denn einmal treffen die gleichen Schädigungen sehr viele Personen und nur wenige bekommen Varizen, und dann haben wir oben gesehen, daß die Venenklappen, wenn sie normal sind, eine sehr viel größere Drucksteigerung vertragen, ohne schlußunfähig zu werden.

Diese Überlegungen, ferner die Tatsache, daß Varizen auch angeboren vorkommen und erblich sind, weisen darauf hin, daß die ersten krankhaften Veränderungen an der Venenwand zu suchen sind, und zwar wohl in vielen Fällen in einer angeborenen Minderwertigkeit der Venenwand bestehen. Man hat auch nach anatomischen Unterlagen für solche Minderwertigkeit der Venenwand gesucht (SCHAMBACHER[1]). Verwertbar sind hier nur die Untersuchungen an normalen Venen, wie sie u. a. LÖWENSTEIN[2] angestellt hat. Er glaubt, daß „bei normalen jugendlichen Individuen zwei verschiedene Typen von Venen vorkommen: solche, bei denen die Sinusstelle besonders schwache Muskulatur besitzt und solche, bei denen die muskelschwächste Stelle distal von den Klappen liegt“. Von diesen Anomalien aus soll die Entstehung der verschiedensten Veränderungen an den Venen, die sogenannten Sinusektasien und die echten Varizen erklärt werden.

LEDDERHOSE[3] hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Erweiterung bei den Krampfadern sich häufig nicht proximal- und zentralwärts von den Klappen befindet, sondern distal- und peripherwärts, was mit der Ansicht, daß die Krampfadern eine Folge des hydrostatischen Druckes seien, nicht in Einklang zu bringen ist. HASEBRÖCK[4] nun erklärt das Auftreten dieser distal von den Klappen gelegenen Venenerweiterungen anders. Er glaubt, daß die ganze Theorie von dem hydrostatischen Druck als Erklärung für die Entstehung der Varizen falsch sei, daß vielmehr diese Erweiterungen der Venen als eine Folge der Fortpflanzung der arteriellen Pulsation auf die Venen erklärt werden müsse. Er konnte an Modellversuchen

---

1 Deutsche Zeitschrft. f. Chir. Bd. 53. 1899. 2 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 18. 3 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 15. 1906. 4 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 136.

zeigen, daß sich die arteriellen Wellen tatsächlich auf die Venen fortpflanzen und zwar nicht nur auf die in ihrer Nachbarschaft liegenden Venen, sondern auch auf Venen, die, wie die Hautvenen im Vergleich zu den Arterien, relativ entfernt liegen. Tatsächlich treten auch in diesen Modellversuchen durch solche pulsatorischen Wellen distal von den Klappen, die in den dünnen Gummischläuchen angebracht waren, umschriebene Erweiterungen auf, die von einem bestimmten Grade an bestehen bleiben. Daß diese aus dem Modellversuch entnommenen Betrachtungen sich mit einem gewissen Recht auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen lassen, belegt HASEBRÖK mit einer Reihe von Tatsachen, Am interessantesten ist seine Auslegung des sogenannten TRENDELENBURGschen Versuches[1], der bekanntlich darin besteht, daß nach Leerstreichen der Hautvenen die Vena saphena unterhalb der Leistenbeuge durch Kompression verschlossen wird. Senkt man nun das Bein, indem man die Kompression beibehält, so bleibt die Vene leer oder füllt sich nur ganz langsam von der Peripherie her; sobald man aber die Kompression löst, schießt das Blut von oben her in die Vene ein. Dieser Versuch zeigt einmal die Bedeutung der Klappeninsuffizienz für die Krampfadern. Man will mit ihm aber zweitens prüfen, ob die Klappen in den Verbindungsvenen von der Saphena zu den tief gelegenen Venen schlußfähig sind. Die Tatsache, daß bei Insuffizienz dieser Klappen in den Verbindungsvenen die TRENDELENBURGsche Operation, die in Unterbindung der Vena saphena besteht, schlechte Resultate ergibt, erklärt HASEBRÖCK so, daß in solchen Fällen die arteriopulsatorischen Wellen ganz besonders energisch auf die Hautvenen fortgepflanzt werden. Als Folge dieser arteriopulsatorischen Wellen soll auch die Hypertrophie der Vene aufzufassen sein, die wir bei Varizen finden und die man bisher gewöhnlich für eine Folge oder Antwort der Vene auf die hydrostatische Drucksteigerung hielt. Die arteriopulsatorische Welle wirkt um so energischer, je mehr der Abfluß gehemmt ist. In dieser Weise erklärt HASEBRÖK die Entstehung der Varizen bei Bauchtumoren oder dgl. Ferner werden diese arteriopulsatorischen Wellen verstärkt, wenn der Blutzufluß ein besonders großer ist. Das gilt z. B. für die isolierten Varizen, die gelegentlich am Arm bei schwerarbeitenden Männern gefunden werden. Daß man in stark gefüllten Venen und Varizen nicht ganz selten den Arterienpuls sehen kann, hat schon LEDDERHOSE betont.

Zweifellos hat diese Theorie etwas außerordentlich Bestechen-

---

1 BRUNS' Beitr. Bd. 7. u. Naturforscherversammlung Leipzig 1907.

des; es wird durch sie manches in der Pathologie der Varizen erklärt, was bei der hydrostatischen Theorie unklar geblieben ist. Man darf aber nicht in den Fehler verfallen, diese letztere nun als erledigt betrachten zu wollen. Bei den ausgesprochenen Varizen spielt der hydrostatische Druck eine sehr große Rolle. Für die Erklärung der ersten Entstehung der Varizen wird man hingegen die arteriopulsatorischen Wellen mit Vorteil heranziehen. Immerhin wird man auch bei dieser Theorie nicht um die Annahme herumkommen, daß bei der Entstehung der Varizen außerdem die Schwäche der Venenwand eine gewisse Rolle spielt. Nur so erklärt es sich, daß eine ausgesprochene Venenerweiterung schon angeboren vorhanden sein kann, und zwar sowohl am Arm als am Bein, und daß Krampfadern zweifellos familiär gehäuft auftreten.

Weiterhin kann die Schwäche der Venenwand erworben sein; hierher rechnet die Varizenbildung bei Syphilis (Lit. siehe HOFFMANN[1]), die eine große Literatur hat, außerdem Schädigungen der Venen durch andere Infektionskrankheiten und Vergiftungen. Hier sind unsere Kenntnisse aber schon sehr viel unsicherer. Man nimmt ferner Schädigungen der Venen durch Stoffwechselprodukte an, z. B. bei Pellagra, bei Chlorose oder anderen Allgemeinerkrankungen. Auch bei den in der Schwangerschaft auftretenden Varizen sind es nach der Ansicht der Mehrzahl der Autoren nicht die Stauungsvorgänge allein, die zur Varizenbildung führen, sondern irgendwelche toxische Schädigungen, die vielleicht auf innersekretorischem Gebiete zu suchen sind. KUSHIMURA[2] vertritt die Ansicht, daß alle diese Schädigungen, ebenso wie der erhöhte Blutdruck nicht direkt auf die Venenwand einwirken, sondern indirekt auf dem Umwege des Nervensystems. Die Veränderungen an den Venen sollen Folge der Tonusschwankungen sein. Jedenfalls aber kommt man um die Annahme einer Schwäche der Venenwand auch bei dieser Annahme nicht herum. LESSER[3] faßt die Varizenbildung als eine neoplastische Wucherung auf.

In diesen varikös erweiterten Venen kommt es sehr häufig zur **Thrombose** und zwar besonders dann, wenn solche Patienten wegen irgendeiner anderen Operation im Bett liegen müssen.

Die Grundtatsachen der Morphologie der Thromben werden in der allgemeinen Pathologie und allgemeinen Chirurgie abgehandelt (ZAHN[4], v. RECKLINGHAUSEN, ASCHOFF[5], EBERTH und SCHIMMEL-

---

1 Arch. f. Dermat. 113. 1912. 2 VIRCHOWS Archiv Bd. 179. 1905. 3 VIRCHOWS Archiv Bd. 101. 4 Festschrift f. VIRCHOW II. S. 201. 5 VIRCH. Archiv Bd. 130, Med. Klinik 1909, Naturforscherversammlung 1911.

BUSCH[1], FERGE[2], BENEKE[3]). Für den Chirurgen ist die Frage nach der Entstehungsursache der Thrombose von ausschlaggebender Wichtigkeit; denn die postoperativen Störungen durch Thrombose und die Todesfälle durch davon abhängende Embolie trüben das Resultat so manches operativen Eingriffes. Man hat deswegen auch besonders von chirurgischer Seite die Entstehungsursache der Thrombose ausgedehnt experimentell studiert. Es erscheint mir für diese experimentellen Untersuchungen zunächst der Hinweis nötig, daß solche in der Tierleiche gefundenen Gerinnsel sich oft gar nicht so leicht als sicher vital entstandene Thromben erkennen lassen. Auch die Leichengerinnsel haben oft einen Aufbau und eine Oberflächenzeichnung, wie man sie sonst nur als charakteristisch für Thromben anspricht (ROST[4]), bei denen diese Zeichnung Folge der Blutbewegung ist (ZAHN). Wie weit es sich bei diesen Oberflächenzeichnungen der Leichengerinnsel um einen agonalen Vorgang handelt, wird man aus der Leiche nicht immer sicher erkennen können (ROST, ASCHOFF[5], RIBBERT[6], MARCHAND[7], TENDELOO). Es gelingt jedenfalls, die gleichen morphologischen Gebilde, die wir gewöhnlich als Leichengerinnsel ansprechen, experimentell darzustellen (ROST[8]), z. B. wenn man den Tieren rasch Kollargol intravenös einspritzt Das gesamte Blut ist dann geronnen, während das Herz noch schlägt. Mit solcher agonalen Gerinnselbildung muß man bei den Versuchen über experimentelle Thrombose rechnen, um sich vor Fehlschlüssen zu bewahren.

Es hat ja der Vorgang der Thrombose mit der gewöhnlichen Blutgerinnung weitgehende Ähnlichkeit, und ein großer Teil derjenigen Faktoren, die zur Gerinnung außerhalb des Tierkörpers führen, ist auch ätiologisch bedeutungsvoll für die Gerinnselbildung beim lebenden Tier. Da wäre als erstes die Änderung der Strömungsgeschwindigkeit zu nennen, die schließlich zur völligen Stase führt. Wir werden bei der Besprechung der Versuche, die zur Lösung der Thrombosenfrage angestellt worden sind, noch wiederholt darauf hinweisen müssen, daß sich bei verschiedenen Versuchsanordnungen erst dann Thromben bildeten, wenn gleichzeitig die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes herabgesetzt worden war. Zweitens spielt die Beschaffenheit der Gefäßwand eine große Rolle. Wir wissen von zahlreichen physiologischen Experimenten

1 Die Thrombose. Stuttgart 1888. 2 Med. Naturw. Arch. Bd. 2. 3 MARCHAND-KREHL, Handbuch d. allg. Pathol. II 2. 4 ZIEGLERS Beitr. Bd. 52. 1911. 5 Naturforscherversamml. 1911. 6 Deutsche med. Wochenschrift 1916 und Zentralbl. f. Pathologie Bd. 27. 7 Zentralbl. f. Pathologie Bd. 27, S. 193 u. 457. 8 Zentralbl. f. Pathol. 1913.

und noch mehr von den Bluttransfusionen her, daß die Gerinnung des Blutes verzögert wird, wenn man die Gefäßwände, mit denen das Blut in Berührung kommt, durch Paraffin glatt macht. Schließlich sind für die Bildung eines Thrombus die gleichen fermentativen und Fällungsvorgänge maßgebend wie für die Gerinnung des Blutes im Reagensglas, und Änderungen in diesem Gleichgewicht der Blutzusammensetzung begünstigten die Gerinnselbildung.

An diesen drei Faktoren greifen nun die verschiedenen Versuche, die zur Lösung der Thrombosenfrage bisher unternommen worden sind, an. Am übersichtlichsten und klarsten sind die Versuche, die die Änderung der Strömungsgeschwindigkeit und die Schädigungen der Gefäßwand zum Ausgangspunkt genommen haben. Grundlegend sind da die Versuche von Brücke[1], der fand, daß das Blut im abgebundenen Blutgefäß flüssig bleibt. Wäre dem nicht so, so würde der Chirurge wohl kaum eine Gefäßnaht und sicher keine Organtransplantation ausführen können. Erst die Zerstörung oder Schädigung der Gefäßwand löst die Gerinnung aus (Zahn[2]), Ebert und Schimmelbusch[3] u. v. a.), da das Blut an der toten Zelle der Gefäßwand ein Kristallisationszentrum findet, von dem ausgehend sich die Gerinnung fortsetzt, und zwar in der Hauptsache so weit, als die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes herabgesetzt ist. Man kann dem Blute genau so gut dadurch einen Kristallisationskern geben, daß man einen anderen toten Körper, z. B. einen Seidenfaden, in das Lumen des Gefäßes hineinragen läßt (Virchow[4], Zurhelle[5] u. a.). Die feineren Vorgänge beim Zustandekommen dieser Formen der Thrombose wurden durch mikroskopische Beobachtung des Netzes oder der Schwimmhaut des lebenden Frosches studiert und dabei beobachtet, daß besonders bei den Versuchen mit Gefäßunterbindung die Blutströmung zunächst stets langsamer wurde. Bei solcher Versuchsanordnung beobachtete man u. a. auch, daß derartige zarte Gebilde, wie die Gefäße des Netzes schon durch Betupfen mit irgendwelchen Chemikalien so weit geschädigt werden können, daß Thrombosen auftreten. Solche Versuche, die ja den Chirurgen für seine Bauchoperationen sehr interessieren müssen, stammen von Hüter[6], Schwalbe[7] u. a. In den Hüterschen Versuchen führte Betupfen mit Äther zur Thrombose. Das Netz des Menschen scheint weniger empfindlich zu sein; wenigstens ist bei

1 Virchows Arch. Bd. 12. 1857. 2 Virchows Arch. Bd. 62. 1875. 3 Die Thrombose nach Versuchen u. Leichenfunden. Stuttgart 1888. 4 Ges. Abh. Frankfurt 1856. 5 Zieglers Beitr. Bd. 47. 1910. Zeitschrift f. Gyn. 1908. 6 Allg. Chirurgie 1873. 7 Zieglers Beitr. Bd. 7.

der Ätherbehandlung der Peritonitis nichts von Thrombosen im Netz bekannt geworden. In noch höherem Maße wird die Ausbildung von Thromben durch Einspritzung von irgendwelchen chemisch ätzend wirkenden Substanzen in die Blutgefäße begünstigt. ZAHN gebrauchte in seinen Versuchen LUGOLsche Lösung. Um eine Verödung der Varizen durch Thrombose herbeizuführen, empfiehlt LINSER Sublimateinspritzung in die Venen vorzunehmen, und eine Behandlungsmethode der Hämorrhoiden bedient sich, von den gleichen Gesichtspunkten ausgehend, der Karbolinjektion, die TAVEL auch für die Behandlung der Varizen in Anwendung gezogen hat. In gleicher Weise schädigend wie chemische, wirken thermische Reize, die von außen die Gefäßwand treffen. Klinisch sind die ausgedehnten Thrombosen bei Verbrennungen und Erfrierungen bekannt. Die Kältegangrän, die während des Krieges wieder gehäuft zur Beobachtung gekommen ist, und die gerade mit Vorliebe bei geringen Kältegraden auftritt, beruht auf einer solchen Thrombosierung, und auch bei den Verbrennungen beobachten wir regelmäßig Thromben in den kleineren, später nicht ganz selten auch in den größeren Gefäßen. Experimentell wurden Versuche über Thrombose durch Hitzeeinwirkung auf das Kaninchenohr von KLEBS-WELT,[1] EBERTH-SCHIMMELBUSCH u. a. ausgeführt. Thrombose durch Kälteeinwirkung studierte im Tierversuch ZAHN (l. c.) u. a.

Daß man sich die Beziehung der Gefäßwandschädigung zur Entstehung der Thromben nicht allzu mechanisch vorstellen darf, geht aus den Befunden von ENDERLEN[2] und BORST an transplantierten Gefäßen hervor. Sie fanden nämlich bei autoplastisch verpflanzten Gefäßen an der Nahtstelle nur ganz geringfügige Plättchenthromben; bei Homoioplastik ging zwar das Wandstück zugrunde, es war aber in der zerstörten Gefäßstrecke kein Thrombus vorhanden; hingegen waren die heterolog verpflanzten Gefäßteile, die ebenfalls zugrunde gingen, thrombotisch verschlossen. Zu ähnlichen Resultaten kam STICH[3] bei seinen experimentellen Gefäßtransplantationen. Es folgt daraus, daß der Schutz, den die gesunde Gefäßwand gegen eine Blutgerinnung bietet, ein irgendwie gearteter, vitaler, zellspezifischer ist.

Diese Versuche mit Schädigung der Gefäßwand und Änderung der Strömungsgeschwindigkeit liegen verhältnismäßig einfach, das Wesen der Thrombose wird aber durch sie keineswegs restlos erklärt. Für die Hauptmasse der postoperativen Thrombosen müssen

---

1 ZIEGLERS Beitr. Bd. 4. 2 Deutsche Zeitschrft. f. Chir. Bd. 99. 1909.
3 BRUNS' Beitr. Bd. 53 u. 62.

wir vielmehr noch eine Änderung in der Blutzusammensetzung zur Erklärung heranziehen. Hierzu liegen sehr zahlreiche Versuche vor. Zunächst führen eine Anzahl von chemischen Körpern bei Einspritzung in die Blutbahn zur Gerinnung. Zu nennen ist das Kollargol (Rost[1]), der Äther, Chloroform (Löb[2]), Glyzerin, Pyrogallol, Sublimat u. a. (Silbermann[3], Kaufmann[4]), vgl. auch Beneke l. c. S. 203). Wir wissen ferner, daß intravenöse Blutinfusionen, besonders wenn fremdes Blut hierzu verwandt wird, oft zu Thrombose Veranlassung gibt; es war ja das der Hauptgrund dafür, daß die intravenöse Infusion von Blut eine zeitlang gegenüber der subkutanen verlassen wurde (v. Ziemssen[5]). Auch die zahlreichen, besonders experimentellen Seruminjektionen waren oft von Gerinnselbildung gefolgt (Landois[6], Coca[7], Biedl-Kraus[8] u. a.). Z. B. reagiert das Kaninchen auf die Einspritzung von Rinderserum gerne mit Gerinnselbildung. Diese Überempfindlichkeit gegen ein Serum steigert sich bei der wiederholten Anwendung so findet man beim anaphylaktischen Shok, der bekanntlich durch wiederholte Einspritzungen derselben Serumart ausgelöst wird, ziemlich regelmäßig Gerinnselbildung in der Lunge (Löb u. a.). Als Ursache für diese Gerinnselbildung nimmt man im allgemeinen eine irgendwie geartete Änderung in der Fermentzusammensetzung des Blutes an. Geht man wieder von der normalen Blutgerinnung aus, so denkt man in erster Linie an eine Ausfällung von Fibrinferment, und man hat auch mit Erfolg verhältnismäßig frühzeitig versucht, durch intravenöse Einspritzung von Fibrin, Blut- oder Gewebspreßsaft, Eiter, Extrakt aus Tumoren usw. Gerinnselbildung im Experiment zu bekommen (Angerer[9], Edelberg[10] u. a.). In ähnlicher Weise hat neuerdings Völcker[11] durch intravenöse Einspritzung zersetzten artgleichen Blutes Thrombosen zu erzielen versucht. Selbstverständlich liegen allen diesen Experimenten bestimmte klinische Vorstellungen zugrunde. So glaubte Völcker, daß ein zersetzter Bluterguß im Operationswundbett möglicherweise durch direktes Eindringen in die Venen zu Thrombose und Embolie führen kann. Nach den Versuchen v. Dürings[12] findet durch die Venenwand bei vorhandenem Hämatom etwa nach Quetschung eine Resorption von Fibrinferment statt, wodurch eine Gerinnsel-

1 Zentralbl. f. Pathologie 1913. 2 Bioch. Zentralbl. Bd. 6. 1907. 3 Virchows Archiv Bd. 117. 4 Habilitationsschrift Breslau 1888. 5 Samml. klin. Vortr. 1887. 6 Die Transfusion d. Blutes. Leipzig 1875. 7 Virchows Archiv Bd. 196. 1909. 8 Zeitschrift f. Immun. Forsch. Bd. 7. 1910. 9 Klin. u. exper. Studien über d. Resorpt. v. Blutextravasaten. Würzburg 1879. 10 Arch. f. exp. Pathol. XI. 11 Chirurgenkongreß 1914. 12 Zit. nach v. Hofmeister u. Schreiber im Handbuch d. prakt. Chirurgie Bd. V. S. 7. IV. Aufl.

bildung begünstigt werden könnte. Auffallend häufig hat die postoperative Thrombose jedoch ihren Sitz nicht im Operationsgebiet, sondern in der Vena saphena, zumal, wenn diese varikös erweitert ist. Das spricht doch wiederum dafür, daß die Zirkulationsstörung ein die Thrombose ganz wesentlich begünstigender Faktor ist, wie das ja auch oben ausgeführt wurde. Die Versuche von WRIGHT[1] der bei Injektion von Hodenpreßsaft nur in CO^2 reichen Gebieten Thromben bekam, lassen die Bedeutung der Zirkulationsstörungen noch in einem anderen Licht erscheinen.

Die erwähnten Versuche mit Einspritzung von Eiter in die Blutbahn führen uns zu den wichtigen Versuchen, die feststellen sollten, wie weit die Bildung der Thrombosen durch bakterielle Entzündungen begünstigt wird. Es wurden von TALKE[2], v. BARDELEBEN[3], JAKOWSKI[4], HELLER[5], FROMME[6], LUBARSCH, DIETRICH[7], LÖB[8] u. a. sowohl eine Anzahl Bakterien als auch ihre Stoffwechselprodukte bei dirkter Einspritzung ins Blut und bei Einspritzung in die Umgebung der Gefäße geprüft. Es ergab sich, daß man bei Einspritzung großer Mengen Streptokokken, Diphtherie- und Typhusbazillen in die Blutbahn in einem gewissen Prozentsatz der Fälle Thromben erwarten darf; Bact. coli ergab bei dieser Form der Einverleibung keine Thromben; Sehr viel sicherer scheint man Thrombosen durch Einspritzung der Bakterienstoffwechselprodukte (Toxine) in die Blutbahn zu bekommen, wenigstens konnte durch solche Toxine auch beim Bact. coli eine ausgedehnte Thrombose erzielt werden, und vielleicht sind auch die Thrombosen, die man bekommt, wenn man die Bakterien in die Umgebung der Gefäße bringt, auf ein Durchwandern solcher Toxine zu beziehen. Es gelingt übrigens nicht mit Streptokokken, durch Einspritzung um eine Vene herum Thrombosen zu erzielen, sondern nur mit Bact. coli und Staphylokokken, was ja gut mit den beim Menschen erhobenen Befunden übereinstimmt. Wenn durch lokale Verlangsamung der Zirkulation die Ansiedelung der Bakterien erleichtert wird, kann man mit solchen Maßnahmen auch bei intravenöser Einspritzung von Bact. coli und auch mit abgetöteten Colibazillen eine lokale Thrombose erzielen. Das zeigt uns einen Weg, wie auch beim Menschen postoperative Thrombophlebitiden entstehen können.

Man hat auch untersucht, ob der geschwächte Organismus besonders zu Thrombose neigt, was ja nach der klinischen

---

Journ. of physiol. XII. 1891. 2 BRUNS' Beitr. Bd. 36. 1902. S. 339. 3 Arch. f. Gyn. Bd. 83. 1907. 4 Zentralbl. f. Bakt. 25 u. 28 u. Monatsschrift f. Gyn. Bd. 14. 5 BRUNS' Beitr. Bd. 65. 1909. 6 Naturforscherversamml. 1908. 7 Zentralbl. f. Pathol. 1912. 8 VIRCHOWS Arch. 153.

Beobachtung sehr nahe liegt. Durch Blutentziehung künstlich anämisch gemachte Tiere bekamen jedoch in den Versuchen von VAQUEZ[1] keine Thrombose.

Wenn wir diese verschiedenen experimentellen Resultate mit den klinischen Erfahrungen vergleichen, so wird man jedenfalls den bakteriellen Entzündungen und der metastatischen Verschleppung von Bakterien eine weitgehende Bedeutung für die Entstehung der Thrombosen zusprechen müssen. Ob nebenbei Blutgerinnsel oder aseptisch zersetzte Hämatome, wie VÖLCKER u. a. meinen, eine Thrombenbildung begünstigen, müßte noch durch statistische Feststellungen entschieden werden. Ganz unsicher sind die Angaben, daß Druck auf die Venen des Beines, z. B. bei Beckenhochlagerung, Thrombosen veranlaßt (ZWEIFEL). TRENDELENBURG[2] bestreitet ein solches Vorkommnis mit überzeugenden Gründen, und zwar an der Hand der für diese Ansicht ins Feld geführten ZWEIFELschen Fälle.

Gewöhnlich wird ein solcher Thrombus von der Wand des Gefäßes eher organisiert; klinisch rechnet man im Durchschnitt mit 21 Tagen, bis völlige Organisation eingetreten ist und damit die Gefahr, daß der Thrombus losgerissen wird (Embolie), beseitigt ist; mikroskopisch findet man die Organisation schon sehr viel früher vollendet. Die Embolie und ihre Folgen haben wir oben bei den Erkrankungen der Lunge im Zusammenhang besprochen.

In direkte Abhängigkeit von den Krampfadern und den dadurch bedingten Stauungszuständen am Bein bringt man die Entstehung der **Ulcera cruris** (Lit. Nobl.[3]). Durch thrombotische und lymphangitische Prozesse ist die Haut geschädigt und so genügen leichte Verletzungen oder länger dauernder Druck, wie er durch Schuhwerk usw. bedingt sein kann, um zu einer Geschwürsbildung zu führen. Diese Vorstellung hat etwas bestechend Einfaches und ist die augenblicklich herrschende; ob sie aber für alle Fälle das Richtige trifft, erscheint gleichwohl einigermaßen zweifelhaft. Zunächst einmal gibt es ausgedehnte Ulcera cruris ohne entstprechende Krampfadern, und bei hochgradigen Krampfadern fehlen Ulzera oft völlig. VERNEUIL weist allerdings darauf hin, daß oft Erweiterungen der tiefen Venen vorhanden wären, wenn die oberflächlichen nichts zeigten. Es heilen ferner alle Geschwürsbildungen und Wunden, auch wenn keine Krampfadern vorhanden sind, an den Beinen wesentlich schlechter, wenn der Patient nicht liegt. Das spricht dafür, daß die Stauung, die beim Hängenlassen

1 Thèse de Paris 1890. 2 Prakt. Ergebnisse der Geburtshilfe u. Gynäk. 1913. 3 Der variköse Symptomenkomplex. Wien 1918. 2. Aufl.

der Beine vorhanden ist, die Heilung aller Wunden verzögert. Ob nun aber die ganz allgemein sehr schlechte Heilungsneigung von Unterschenkelwunden, die auch beim normalen Menschen vorhanden ist, nur eine Folge der erschwerten Zirkulation in den Beinen ist oder nicht vielmehr damit zusammenhängt, daß Wunden an den verschiedenen Stellen der Haut des menschlichen Körpers überhaupt verschieden gut heilen, läßt sich zurzeit nicht entscheiden. Mit einer Besonderheit der arteriellen Versorgung der Haut scheint das nicht zusammenzuhängen. Wenigstens konnte SPALTEHOLTZ[1] nur geringe Unterschiede in der Dichte des subpapillären Netzes zwischen Fußsohle und Unterschenkel nachweisen. Es wäre interessant zu erfahren, ob dieselbe schlechte Heilung von Unterschenkelwunden bei Japanern und Orientalen zu finden ist, die ja wegen ihrer Kleinheit und weil sie viele Stunden am Tage eine kauernde Haltung einnehmen, viel weniger an Krampfadern usw. leiden, als die Europäer. Wenn man wiederum die Stauung so sehr in den Vordergrund stellt, bleibt es auffallend, daß bei Krampfadern der Fuß, auf dem doch die höchste Blutsäule lastet, fast nie von Ulcera cruris befallen wird. Es ist nicht völlig klar, warum das Ulcus cruris immer nur vom Knöchel aufsteigend bis etwa zur Mitte des Unterschenkels gefunden wird. Das Venenpumpwerk arbeitet ja allerdings in diesem Bezirke besonders schlecht, da sich hier die Muskeln zum großen Teil in ihre Sehnen fortsetzen.

Von französischer Seite (QUÉNU[2] u. a.) hat man wohl von diesen Bedenken ausgehend vielfach die Ansicht vertreten, daß das Ulcus cruris eine neurotische Ursache haben müsse, und man führte gewisse anatomische Befunde an den Nerven als Beleg für diese Anschauung an. Die anatomischen Veränderungen können jedoch auch sekundärer Natur sein; auffallend bleibt immerhin die Tatsache, daß sich solche, an Ulcus cruris erkrankten Beine meist kalt anfühlen, und daß Temperatur und Tastsinn an den Beinen herabgesetzt ist. Es lassen sich allerdings alle diese Dinge auch ohne Zuhilfenahme einer Nervenerkrankung lediglich aus dem lokalen Befund heraus und aus dem gestörten Stoffwechsel erklären. Therapeutisch hat man auch Nervendehnungen bei Ulcus cruris empfohlen,

Wenn an einer Gliedmaße ein größeres **Gefäß unterbunden** worden ist, so tritt das zur Ernährung nötige Blut außerordentlich schnell durch sogenannte Kollateralbahnen nach der Peripherie, und sichert so die Ernährung der Gliedmaße. Die feineren Vorgänge beim Zustandekommen dieses Kollateralkreislaufes sind

---

1 Arch. f. Anat. 1893. S. 1. 2 Traité de Chirurgie de Duplay et Reclus 1890. Bd. II.

seit altersher vielfach Gegenstand der Untersuchung gewesen. (Lit. bei RIEDEL[1], SCHULTZ[2], GREIFENBERGER[3] u. v. a.). Der wichtigste Zeitpunkt bei seiner Ausbildung ist der erste unmittelbare Ausgleich der Zirkulationsstörung, das was BIER[4] als den „vorläufigen" Kollateralkreislauf bezeichnet.

O. WEBER[5], MAREY u. a. nahmen an, daß das Blut sich nach der Unterbindung zentralwärts staue, daß eine Blutdruckerhöhung stattfände, und daß dieser erhöhte Druck nunmehr rein mechanisch das Blut in den durch die Unterbindung anämisch gewordenen Gliedabschnitt presse. Die Tatsache, daß bei der Unterbindung eines großen oder mehrerer kleiner Gefäße eine länger dauernde zentrale Blutdrucksteigerung die Folge ist, hat KATZENSTEIN[6] wieder bewiesen, ebenso konnte er zeigen, daß auch in den Kollateralbahnen ein erhöhter Blutdruck herrsche. Das Blut fließt bei dieser Versuchsanordnung also mit erhöhtem Druck in den anämischen Bezirk.

Es muß allerdings fraglich bleiben, ob diese Blutdruckerhöhung für die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes eine irgendwie nennenswerte Rolle auch bei der Unterbindung kleiner Gefäße spielt, was BIER[7] gegen die Arbeit von KATZENSTEIN anführt. Zweifellos vorhanden ist aber auch bei der Unterbindung kleiner Gefäße eine Differenz im Druckgefälle, und auf diese Herabsetzung des Druckes im anämisch gewordenen Bezirke legen v. RECKLINGHAUSEN[8] und NOTHNAGEL[9] das größte Gewicht, um das Zustandekommen des Kollateralkreislaufes zu erklären. Auch BIER erkennt den Unterschied des Druckes als Ursache für das Strömen der Flüssigkeit in dem Röhrennetz, das ja die Blutgefäße darstellen, an. Nur hat er insofern eine etwas eigene Vorstellung, als er dem anämisch gewordenen Bezirk eine Anziehungskraft für Blut zuweist. Es käme das wohl also auf ein Ansaugen des Blutes heraus, genau so, wie ein Schwamm sich vollsaugt, wenn zu ihm Flüssigkeit hingeleitet wird. Zur Aufstellung dieser Theorie wurde BIER offenbar hauptsächlich durch die Beobachtung der reaktiven Hyperämie nach Lösen des ESMARCHschen Schlauches gebracht. Es erscheint ja allerdings fraglich, ob diese reaktive Hyperämie etwas für das Verhalten der Kapillaren nach Unterbindung eines arteriellen Gefäßes beweist. KATZENSTEIN[10] betont

---

1 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. VI. 1876. 2 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. IX. 3 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. XVI. 4 VIRCHOWS Arch. Bd. 147 u. 153. 1897 u. 1898. 5 In PITHA-BILLROTHS Handbuch der Allg. u. spez. Chir. 1865. 6 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 77. S. 189. 1905. 7 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 79. 8 Deutsche Chir. Lief. 2 u. 3. 9 Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 15 u. Bd. 17 (Suppl.). 10 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 80.

nicht mit Unrecht, daß es sich beim Lösen des ESMARCHschen Schlauches doch lediglich um etwas Analoges handle, als wenn ein Wehr gezogen würde, wobei dann in den Flußlauf unterhalb des Wehres zunächst einmal ein Überschuß an Wasser ströme und sich das normale Gefälle erst allmählich wiederherstelle. Trotz dieses Einwandes hat der Hinweis von BIER, daß bei der gewöhnlichen Unterbindungen mittlerer Größe sich der Kollateralkreislauf nicht lediglich nach den Gesetzen der Druckunterschiede, sondern auch nach den für die kapillaren Röhren gelten den Strömungsgesetzen regelt, etwas sehr Richtiges. Es sind aber nach BIER nicht nur die aus der Physik her bekannten Gesetze der kapillaren Röhren, die den Blutausgleich bedingen, sondern es kommt noch eine vitale Arbeit der Kapillaren selbst hinzu, die nach BIER hauptsächlich darin besteht, daß diese kleinsten Gefäße den venösen Rückfluß verhindern. Ganz geklärt sind ja offenbar diese Verhältnisse nicht, wie wir überhaupt über die aktive Beteiligung der Kapillaren an dem gesamten Kreislauf sehr wenig Genaues wissen (cf. KREHL[1]). Es ist deswegen auch schwer zu sagen, ob man die Tatsache, daß der Darm trotz vorhandener Kollateralen in seinen Kapillaren, die Unterbindung eines zuführenden Gefäßes nur sehr schlecht verträgt, wirklich auf das Fehlen einer Attraktionsfähigkeit für Blut zurückführen darf. BIER glaubt ja, daß dieses „Blutgefühl" eines Organs der Sensibilität im allgemeinen parallel läuft, so daß die Organe, die keine Schmerzempfindlichkeit haben, auch diese Anziehungskraft für Blut vermissen lassen.

Dabei ist die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes weitgehend unabhängig von dem Nervensystem, wenigstens so weit es sich dabei um die großen, eine Extremität versorgenden Nerven handelt. Die in der Gefäßwand selbst liegenden Nerven sind bei der Versuchsanordnung der Autoren nicht berücksichtigt worden (BIER, KATZENSTEIN u. a.). Die Versuche von LATSCHENBERGER und DE AHNA[2], sowie die von ZUNTZ[3], die einmal den Einfluß von Nervenreizungen auf den peripheren Blutdruck prüften, und dann auch gewisse Beziehungen von der nervösen Versorgung einer Extremität zur Ausbildung des Kollateralkreislaufes ableiten zu können glaubten, liegen sehr kompliziert und sind nach Ansicht der meisten Autoren (BIER, KATZENSTEIN u. a.) nicht sicher beweisend.

Die Ausbildung des Kollateralkreislaufes bei der Unterbindung großer Venenstämme haben NIEBERGALL[4], JORDAN[5],

1 Pathol. Physiologie. F. C. W. Vogel, Leipzig. 2 PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 12. 3 PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 17. 4 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 33. S. 540 u. Bd. 37. S. 268. 5 BRUNNS Beitr. Bd. 14. S. 279.

Goldmann[1] u. v. a. studiert. Auch für die großen Venenstämme gilt die gleiche Regel wie für die Arterien, daß die Ausbildung und Wirkung des Kollateralkreislaufes nicht sowohl lediglich von den vorhandenen anatomisch nachweisbaren Kollateralbahnen abhängt, als vielmehr von der Reaktion der betroffenen Organe bei Änderungen im venösen Kreislauf. So wird z. B. die Unterbindung der Vena cava unterhalb des Abganges der Vena renalis gut vertragen, während die Unterbindung zentral stets vom Tode gefolgt ist, trotzdem die Nierenvene genügende Anastomosen zur Vena azygos usw. hätte. Auch beim Zustandekommen des venösen Kollateralkreislaufes spielt die anfängliche Blutdrucksteigerung bei der Überwindung der Widerstände eine große Rolle. Ob bei Unterbindung einer großen Arterie die Ernährung der betreffenden Gliedmaße weniger gefährdet ist, wenn man gleichzeitig die Vene unterbindet, wird verschieden beantwortet. Es ist diese Frage noch nicht genügend geklärt.

Genügt die Zirkulation an einer Extremität infolge Arteriosklerose nicht, so kann man in vereinzelten, günstig liegenden Fällen, wie Wieting[2] zuerst gezeigt hat, durch Einleiten des arteriellen Blutes in die Vene das Bein retten. Die Klappen der Venen verhindern offenbar den Rückfluß des Blutes doch nicht völlig. Auch im Tierexperiment ist von Exner[3], Stich, Makkas und Thowmann[4] u. v. a. eine solche Anastomosierung von Arterie und Vene vorgenommen worden. Im großen und ganzen hat man aber nur selten einen Erfolg von dieser Operationsmethode gesehen.

Ist bei kleiner äußerer Wunde eine Arterie verletzt, so wühlt sich das Blut in das umgebende Gewebe und es kann, wenn es dem umgebenden Gewebe gelingt, diesen Bluterguß abzukapseln, zur Ausbildung eines Aneurysmas kommen. Man spricht von einem **Aneurysma arteriovenosum,** wenn außer der Arterie gleichzeitig die Vene verletzt ist und eine Kommunikation zwischen diesen beiden Gefäßen besteht. In beiden Fällen ist außer den gewöhnlich vorhandenen Schmerzen und dem Ermüdungsgefühl als objektives Zeichen des Aneurysma ein deutliches Gefäßgeräusch vorhanden, das bei dem Aneurysma arteriovenosum fast an der ganzen Extremität zu hören ist. Wie die Untersuchungen von Verth[5] gezeigt haben, treten bei solchen arteriovenösen Aneurysmen ganz beträchtliche Störungen im Körperkreislauf ein, die sich in Vergröße-

1 Bruns' Beitr. Bd. 47. S. 162. 1905. 2 Deutsche med. Wochenschrift 1908. Nr. 28 und Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 110. 3 Wiener klin. Wochenschrift 1903. 4 Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 53. 5 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 151.

rung des Herzens, Herzfehlern, leichter reflektorischer Beeinflußbarkeit von Herz und großen Gefäßen äußern.

Das Zustandekommen dieser **Gefäßgeräusche,** die bei arteriovenösem Aneurysma auftreten, haben die Chirurgen vielfach beschäftigt (BRAMANN[1], v. WAHL[2], VIGNOLO[3], FRANZ[4], MUCK[5], ISRAEL[6] u. a.) und zu experimentellen Arbeiten veranlaßt. Besonders ist auf die Untersuchungen von FRANZ zu verweisen, der beim Tier Verbindungen von Arterie und Vene herstellte, und dann das Auftreten und Verschwinden der Gefäßgeräusche unter den verschiedensten experimentellen Bedingungen studierte. Zweifellos kommen diese Versuche den natürlichen Verhältnissen am nächsten. Es ergab sich, daß die bei solchen Verbindungen von Arterie zu Vene zunächst auftretenden kontinuierlichen sausenden Geräusche diskontinuierlich wurden und ihren Charakter änderten, wenn das zentrale Venenende unterbunden worden war, während Unterbindung des peripheren Venenendes keinen Einfluß auf das Geräusch hatte. Es geht aus diesen Versuchen hervor, daß das bei arteriovenösem Aneurysma auftretende Geräusch ein Venengeräusch ist und kein Arteriengeräusch, und das es deshalb in einer gewissen Beziehungz u den allbekannten Venengeräuschen, — dem Nonnensausen, — steht. Weiterhin geht aus diesen Versuchen hervor, daß für das Auftreten dieses Gefäßgeräusches nicht das Aufeinanderprallen des arteriellen und venösen Blutstromes verantwortlich gemacht werden kann, wie das u. a. BILLROTH wollte.

Was ist aber nun die Ursache für das Auftreten dieses Geräusches? Hier sind die alten Untersuchungen von TH. WEBER[7] grundlegend, die ja auch für die Erklärung der endokarditischen Geräusche jetzt weitgehend herangezogen werden. Bringt man eine Glasröhre in Verbindung mit der Wasserleitung, und läßt Wasser hindurchfließen, so wird man zunächst kein Geräusch hören. Ein sausendes Geräusch tritt erst auf, wenn der Wasserstrom eine gewisse Geschwindigkeit hat. Auch für unsere Gefäßgeräusche bei Aneurysma wird man annehmen dürfen, daß in erster Linie die Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in der Vene das sausende Geräusch auslöst. Wahrscheinlich kommen dann noch gewisse Eigenschwingungen der Venenwand hinzu, und schließlich die schon oben erwähnte Wirbelbildung an der engen Stelle der Anastomose (v. BRAMANN). Ein solches Venengeräusch durch erhöhte Strömungsgeschwindigkeit bekommt man nach ISRAEL[6] bei jeder intravenösen

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 33 (Lit.). 2 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 21. 3 Policlinico 1902. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 75. 5 Münchener med. Wochenschrift 1916. 6 Deutsche Zeitschrift f. Chir. 149. 7 Zit. nach SAHLI, Lehrbuch d. klin. Untersuchungsmethoden. 6 Aufl.

Kochsalzinfusion, wenn der Druck eine gewisse Höhe hat, und auch das Nonnensausen wird nach den neueren Untersuchungen (MUCK) auf eine erhöhte Strömungsgeschwindigkeit zurückgeführt.

Im Gegensatz zu diesen Venengeräuschen, als die wir also das bei arteriovenösem Aneurysma auftretende Sausen auffassen, stehen die Arteriengeräusche. Man hört z. B. ein Sausen in den Arterien, wenn man durch fest aufgesetztes Hörrohr das Arterienlumen verengert. Jedem Chirurgen bekannt ist ferner das nach WAHL (l. c.) genannte Arteriengeräusch, das beim Anschneiden einer größeren Arterie auftritt und einen eigentümlich schabenden intermittierenden Charakter hat, mit einer Verstärkung des Schabegeräusches in der Arteriendiastole (Herzsystole BRUGSCH-SCHITTENHELM[1]). Dieses Geräusch kann nur an der Öffnung der Arterie entstehen. Es kommt wohl dadurch zustande, daß die Blutmassen aus einer engen Röhre in einen weiten Raum strömen. In ähnlicher Weise sind die Gefäßgeräusche bei weichen Kröpfen zu erklären; auch hier ist der Wechsel von Verengerung und Erweiterung des Arteriennetzes für das Zustandekommen des Geräusches verantwortlich zu machen. Es gehört fernerhin nach BIER (zit. nach ISRAEL) hierher das Sausen, das man in den Arterien in dem Augenblicke hört, wenn man den ESMARCHschen Schlauch abnimmt.

Die bei dem Aneurysma vorhandenen Schmerzen und das Ermüdungsgefühl erklären sich wohl einmal als Druck auf die benachbarten Nerven, dann aber auch als Folge von Ernährungsstörungen.

Auch ohne äußere Verletzung kann es bei irgendwelchen Gewalteinwirkungen zu einer **Zerreißung** selbst **großer Gefäße** kommen. Das hat Veranlassung gegeben, die Elastizität der Gefäße experimentell zu untersuchen (WERTHEIM[2], BRAUNE und v. BARDELEBEN[3]). Es zeigte sich dabei, daß die Elastizität sowohl der Arterien als der Venen eine sehr vollkommene ist, so daß wohl bestimmte Besonderheiten hinzukommen müssen, um ein solches Gefäß zu zerreißen. Nach BÖTTICHER[3] ist vor allem die plötzliche Dehnung gefährlich. Kommt es nicht zu einer völligen Durchtrennung des Gefäßes, so kann gleichwohl die Intima einreißen, sich aufrollen und dadurch die Gefäßlichtung verlegen.

Eine für die praktische Chirurgie sehr wichtige Möglichkeit einer Gefäßverletzung sei noch erwähnt. Liegt nämlich ein Fremdkörper in der Nachbarschaft einer Arterie[4] z. B. ein Drainrohr,

---

1 Lehrbuch d. klin. Untersuchungsmethoden 1908. S. 110. 2 Annales de Chimie et de Phys. 1847. 3 Zit. nach BÖTTICHER, Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 49. 4 S. HEINEKE, Deutsche Chir. Lief. 18. S. 11ff.

so kann es zu einer allmähligen Arrosion der Arterie kommen, wie das schon CORNELIANI 1843 im Tierversuch gezeigt hat. Entsprechende klinische Beobachtungen teilte BEYME[1] mit.

Bei der subkutanen Zerreißung kleiner Gefäße bekommen wir das, was jeder Laie als „blauen Fleck" kennt. ESCHWEILER[2] hat genaue experimentelle Untersuchungen darüber angestellt, wie die verschiedenen Farbentöne beim blauen Fleck zustande kommen. Nur wenn das Blut so weit gegen die Oberfläche vordringt, daß es 1—$1^1/_2$ mm unter der Haut liegt, gibt es einen „blauen Fleck", der bedingt ist durch den Blutfarbstoff und durch Pigmentschollen, die sich aus dem Blute bilden. Ob es arterielles oder venöses Blut ist, das sich in das Gewebe ergießt, spielt für den Farbenton nur eine sehr geringe Rolle. Er ist hingegen wesentlich abhängig von der Schichtdicke des Blutergusses.

In naher Beziehung zu den Störungen des Blutkreislaufes stehen die **Erkrankungen des Lymphgefäßapparates**[3], wie ja überhaupt das Lymphgefäßsystem und Blutgefäßsystem gewissermaßen zusammengehören; beide dienen der Ernährung der Zellen, an die ja schließlich in letzter Linie alle die Funktionen gebunden sind, die den Begriff des Lebens bilden.

Nach der heute geltenden Anschauung entsteht die Lymphe, wie wir sie in den Lymphgefäßen finden, aus der Gewebsflüssigkeit, die die einzelnen Zellen umspült. Die Gewebsflüssigkeit wiederum ist ein Produkt der Blutkapillaren und des Zellstoffwechsels. Wie diese Gewebsflüssigkeit in die Lymphbahnen gelangt, ist eine Frage, über die eine große Literatur besteht, die aber den Chirurgen nur wenig interessiert. Die Fortbewegung der Lymphe geschieht nur sehr langsam; die intrathorakalen Druckschwankungen bei der Atmung, die Zusammenziehungen der Extremitätenmuskulatur und schließlich auch eigene, in den Lymphgefäßen liegende Muskelfasern sind die Kräfte, die die Fortbewegung der Lymphe fördern. Dazu kommt der Druck, den die immer neu gebildete Gewebsflüssigkeit und Lymphe selbst ausübt (vis a tergo). Diese langsame Strömungsgeschwindigkeit bewirkt, daß der Säfteaustausch zwischen den Zellen und der Lymphe ein möglichst ausgiebiger wird; und damit stellt sich der ganze Lymphgefäßapparat als unser wesentlichstes Ernährungsorgan dar. Wenn so die Lymphe bis an die kleinsten Bestandteile unseres Körpers, nämlich die einzelnen Zellen gelangt, ist es selbstverständlich, daß in der Lymphe auch eine unendliche Fülle schädlicher

---

1 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 140. 2 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 23.
3 Lit. s. MOST, Chirurgie der Lymphgefäße. Neue Deutsche Chir. Lief. 24.

Stoffe zirkuliert. Das können Stoffwechselprodukte, Gifte irgendwelcher Art, vor allem aber Bakterien sein.

Nur über die Beteiligung des Lymphgefäßsystems an dem Kampf mit den Bakterien wissen wir etwas genauer Bescheid und zwar vor allem durch die Untersuchungen von HALBAN[1], MANFREDI[2], NÖTZEL[3] u. v. a. Nach HALBAN sind die Lymphdrüsen besonders wertvolle Schutzvorrichtungen gegen eindringende Bakterien. Und zwar werden hier die Bakterien rein mechanisch festgehalten, genau so wie das mit Ruß oder Farbstoffkörnchen geschieht. Es stellen also die Lymphdrüsen Filter dar, die in den Flüssigkeitsstrom der Lymphe eingeschaltet sind. Es kommt nun nach HALBAN sehr auf die Virulenz der Bakterien an, ob sie nur kurze Zeit oder lange in den Lymphdrüsen aufgehalten werden. Nichtpathogene Keime passieren die Drüsen sehr rasch und gelangen in die inneren Organe. Pathogene Bakterien hingegen werden von den Lymphdrüsen aufgehalten. Es findet somit eine sehr zweckmäßige Auswahl von seiten der Lymphdrüsen statt. Abgetötet werden die Bakterien in den Lymphdrüsen im allgemeinen nicht, da diese sehr arm an den Schutzstoffen sind, die wir sonst als spezifisch gegen Bakterien kennen; hingegen werden die Bakterien in ihrer Virulenz durch die Lymphdrüsen abgeschwächt. Wie das im einzelnen zusammenhängt, wissen wir nicht. Wenn die Lymphdrüsen bei diesem Dienst, den sie dem Körper erweisen, vereitern, verändern sie sich in der Folgezeit narbig, gehen damit also mehr oder weniger zugrunde.

Bei der Bedeutung der Lymphdrüsen ist es eine sehr wichtige Frage, ob sich an Stelle solcher zugrunde gegangener oder an Stelle operativ entfernter Lymphdrüsen wieder neue bilden können. Diese Frage ist vielfach experimentell und klinisch studiert worden, so vor allem von BAYER[4], RITTER[5], DE VECCHI[6], DE GROOT[7], ZEHNDER[8] u. v. a. Nach diesen Versuchen darf man wohl als ziemlich sicher annehmen, daß Lymphdrüsen einmal durch Sprossung aus anderen Lymphdrüsen neu gebildet werden können; daß aber zweitens auch neue Lymphdrüsen aus dem Fettgewebe entstehen. Daß sich auch Lymphbahnen neu bilden, war schon länger bekannt. Man fühlt solche neugebildeten Lymphdrüsen gelegentlich als kleine Knoten im Fett nach Mammaamputation.

Das Lymphödem, d. h. die ungenügende Entleerung der

1 Arch. f. klin. Chir. Bd. 55 u. Wiener klin. Wochenschrift 1898. 2 VIRCHOWS Archiv Bd. 155 u. Ders. mit VIOLA, Zeitschrift f. Hyg. Bd. 30. 3 Arch. f. klin. Chir. Bd. 81 u. BRUNS' Beitr. Bd. 51 u. 65. 4 Arch. f. klin. Chir. Bd. 49. 5 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 79. 6 Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 23. 7 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 119 u. Bd. 122. 8 VIRCHOWS Archiv Bd. 120.

Gewebsflüssigkeit und Lymphe aus dem Unterhautzellgewebe ist ja eine Erscheinung, der wir am kranken Menschen außerordentlich häufig begegnen. Gerade hierbei zeigt sich die oben erwähnte nahe Beziehung zwischen Blutgefäßsystem und Lymphgefäßsystem, die neuerdings Gross[1] in einer Reihe von Arbeiten ausgedehnt experimentell und klinisch gestützt hat. Es genügt eben, worauf wir bei der Besprechung der Elephantiasis näher einzugehen haben, die Verlegung der Lymphbahnen nicht zur Erklärung eines Ödems. Das haben schon die Untersuchungen von Cohnheim[2], Bayer l. c., De Vecchi l. c., Gross l. c. u. v. a. gezeigt. Nach diesen Versuchen kommt es auch nach ausgedehnter Lympdhrüsenentfernung nicht zu einer Lymphstauung. Damit stimmen auch die klinischen Erfahrungen überein, daß nach Drüsenexstirpation nur dann eine Erweiterung der peripheren Lymphbahnen eintritt, wenn diese Exstirpation durch eine Wundinfektion kompliziert ist. Eine Ausnahme macht hier nur die Unterbindung der Hauptstämme des Lymphgefäßsystems, also des Ductus thoracicus. Bei Unterbindung dieses Ganges kann man eine hochgradige Erweiterung der Lymphbahnen besonders im Bauch erhalten, wenn auch die Resultate der Versuche nicht ganz gleichmäßig ausfallen wegen anatomischer Anomalien am Ductus thoracicus und wegen vorhandener Kollateralbahnen.

Eine Erkrankung, bei der die Lymphstauung besonders im Vordergrund des klinischen Bildes steht, ist die **Elephantiasis.** Nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen wird man die Elephantiasis als ein Symptomenbild aufzufassen haben, verursacht durch Behinderung des Lymphabflusses. Bei weitem am häufigsten erfolgt diese Verlegung der Lymphbahnen durch irgendeine Art der Entzündung. Bei der Elephantiasis Arabum ist es eine Infektion der Lymphgefäße durch die Filaria Bancrofti[3], die zu gewaltigen Auftreibungen der Beine und des Skrotum führt. Die Elephantiasis Gräcorum ist eine besondere Form der Leprainfektion. Für die in unseren Gegenden auftretende Elephantiasis[4] liegen die pathologisch-physiologischen Verhältnisse dort am klarsten, wo es sich um eine Elephantiasis nach Exstirpation der Leistendrüsen oder nach karzinomatöser Veränderung von Lymphdrüsen handelt, wie sie besonders bei Mammakarzinomen am Arm zu finden ist. Fraglich bleibt nur, ob die durch solche Zerstörung der Lymphdrüsen

---

1 Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 127 u. 138. Arch. f. klin. Chir. Bd. 76 u. 79. 2 Virchows Archiv Bd. 47. 3 Göbel, Ergebn. d. Chir. II. Rost, Über Filariasis. Klin.-therapeut. Wochenschrift XXV. 4 Winiwarter, Deutsche Chir. Lief. 23. Draudt, Ergebn. d. Chir. Bd. 4. Lit. bei Helfrich, Inaug.-Diss. Heidelberg 1919.

bedingte Stauung der Lymphe als Erklärung für das Zustandekommen der kollossalen Schwellungen genügt, oder ob dabei, wie CARLE und JAMBON[1] meinen, stets noch eine gleichzeitige Entzündung der Lymphbahnen vorhanden sein muß. Tatsache ist, daß wir bei der Elephantiasis pathologisch-anatomisch eine ziemlich gleichmäßige Erweiterung aller Lymphbahnen des betreffenden Gliedes finden, und daß im späteren Verlauf fibröse Verdickungen und Bindegewebsvermehrung auftritt. Es wird schwer zu entscheiden sein, wie weit es sich hierbei um sekundäre Veränderungen handelt. Zweifellos sind die Entzündungen und zwar hauptsächlich die erysipelatösen Entzündungen, die ja pathologisch-anatomisch eine Entzündung der feinsten Lymphbahnen sind, sehr wesentlich für das Auftreten einer Elephantiasis (BOCKHARDT[2],, BRAMANN[3], FAVARGER[4], KUHN[5], SCHMIDT[6] u. v. a.). Die ödematöse Auftreibung einer Gliedmaße nach Entzündung — z. B. der Hand nach Phlegmone — ist ja in der Chirurgie etwas ganz Alltägliches; der Unterschied dieser Ödeme gegenüber der Elephantiasis ist in der Dauer der letzteren und den sich während der langen Dauer bildenden sekundären Veränderungen zu erblicken. Daß auch syphilitische und tuberkulöse Entzündungen, sowie Zerstörung der Lymphbahnen durch ein stumpfes Trauma, z. B. Überfahren (RYDYGIER) eine Elephantiasis zur Folge haben können, macht dem Verständnis keine Schwierigkeiten, ebensowenig wie die bei Herzfehlern oder Nierenentzündungen bleibenden elephantiastischen Schwellungen. Gänzlich unklar sind jedoch die Ödeme bei Syringomyelie (REMAK). Ein Teil von ihnen ist vielleicht erst die Folge der bei dieser Erkrankung ja häufigen Phlegmonen (ROST[7]).

Schwierigkeiten in der Deutung machen hingegen die Fälle, wo ohne eine solche uns bekannte Verlegung oder Zerstörung der Lymphgefäße eine elephantiastische Schwellung des Beines auftritt. Bei der kongenitalen Elephantiasis bleibt uns die Annahme, daß Amnionstränge zu einer Unterbrechung der Lymphbahnen geführt haben (NONNE[8], REINSBACH[9]). Aber nun gibt es sogenannte sporadische Fälle, wo ohne jede bekannte Ursache, meist bei jugendlichen Individuen, eine langsam zunehmende elephantiastische Schwellung des Beines aufgetreten ist, die allmählich zunimmt. Ob wir hier ähnlich wie bei den Varizen eine aus bisher unbekannter Ursache entstandene Erweiterung der Lymphbahnen anzunehmen

1 Gaz. des Hôspitaux 1904. 2 Monatsschrft. f. prakt. Dermat. 1883. 3 Münchener med. Wochenschrift 1902. 4 Wiener klin. Wochenschrift 1901. 5 Wiener klin. Wochenschrift 1905. 6 BRUNS' Beitr. Bd. 44. 7 Münchener med. Wochenschrift 1918. 8 VIRCHOWS Archiv 125. 9 BRUNS Beitr. Bd. 20. 1898.

haben, oder ob es sich dabei auch wieder um eine Verlegung der Abflußwege in der Leistenbeuge handelt, ist bisher nicht geklärt. Für die Therapie wichtig ist es, ob die tiefen Lymphbahnen, also die Lymphbanen der Muskeln und Knochen, auch mit verändert sind, da man versucht hat, durch Verbindung der oberflächlichen mit den tiefen Lymphbahnen z. B. durch Entfernung der Muskelfaszie eine Besserung der Erkrankung zu erzielen (LANZ[1], KONDOLÉAN[2] u. a.). Unsere Kenntnisse von dem pathologisch-physiologischen Geschehen bei der Elephantiasis werden leider durch diese gelegentlichen Erfolge nicht bereichert. Von der Vorstellung ausgehend, daß die Bildung der Lymphe abhängig sei von der arteriellen Zufuhr empfahl CARNOCHAN[3] die Unterbindung der Art. femoralis oder iliaca, ein Verfahren, das vielfach nachgeahmt worden ist, doch nur wenig Erfolg gehabt hat, vielleicht weil man sich dazu nur bei Spätfällen entschlossen hat. Die Voraussetzung der Operation ist ja eigentlich richtig, wenn auch die eigentliche Ätiologie der Erkrankung durch sie nicht berücksichtigt wird. Die Keilexzisionen aus der Haut verdanken ihre Erfolge wohl ebenfalls der dadurch unterbrochenen Blutzufuhr (v. EISELSBERG[4]), oder in ähnlicher Weise wie die Saphenaunterbindung bei Varizen der Unterbrechung der Lymphbahnen.

Rein äußerlich stehen in einer gewissen Beziehung zur Elephantiasis der Riesenwuchs und die **Trommelschlägelfinger** (Freytag[5], Sternberg[6] u. a.). Es ist schon oben ausgeführt worden, daß die Trommelschlägelfinger hauptsächlich bei chronisch-eitrigen Lungenprozessen und bei Herzfehlern gefunden werden. Sie können jedoch auch bei allen möglichen anderen Erkrankungen, z. B. Leberkrankheiten, oder einseitig bei Subclaviaaneurysmen gefunden werden. Wie weit die Ätioliogie der Trommelschlägelfinger von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus betrachtet werden kann, ist zurzeit noch unklar. Nach dem Urteil der meisten Autoren (Ebstein[7]) sind die Trommelschlägelfinger nur das Teilsymptom einer Hypertrophie der verschiedensten Körperteile; so soll vor allen Dingen immer das Gesicht eine Verdickung zeigen.

Man bringt die Trommelschlägelfinger in nahe Beziehung zur Osteoarthropathie hypertrophiante von PIERRE MARIE, v. HOFFMANN[8]. Aber auch die Stellung und die Ätiologie dieser Erkrankung ist zurzeit noch vollständig unklar. Interessant sind die Mitteilungen von

---

1 Zentralbl. f. Chir. 1911. Hft. 1. 2 Münchener med. Wochenschrift 1912 u. 1915. 3 Zit. nach WINIWARTER, l. c. 4 Wiener klin. Wochenschrift 1906. 5 Diss. Bonn 1891. 6 NOTHNAGELS spez. Path. u. Therapie. Bd. VII, 2. 7 Arch. f. klin. Med. Bd. 89. S. 67 (hier ausführl. Lit.). Mitteil. a. d. Grenzgebieten. Bd. 22. S. 311. 8 Arch. f. klin. Med. Bd. 130. S. 201. 1919.



Braun[1], der in drei Fällen von Trommelschlägelfingern Veränderungen an der Hypophyse fand, woraus zu schließen wäre, daß diese Trommelschlägelfinger in gewissen Beziehungen zur Akromegalie stehen. Es bleibt dabei natürlich eine offene Frage, wie diese Veränderungen der Hypophyse zustande kommen und wie sie vor allem mit dem Grundleiden, also z. B. der Erkrankung der Lunge, zusammenhängen. Bamberger[2] vertritt die Ansicht, daß gewisse toxische Stoffe bei Lungenabszessen resorbiert würden und den Riesenwuchs verursachten Die Versuche, die er an Kaninchen anstellte, durch rektale Einverleibung von Sputum aus bronchiektatischen Höhlen eine Vergrößerung der Extremitäten im Sinne der Trommelschlägelfinger zu bekommen, fielen allerdings negativ aus.

1 Med. Klinik 1918. Hft. 1. 2 Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 18. 1891.

Register.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.


Digitized by Google

